2.

TRIBUT

A L'ANATOMIE ET A LA PATHOLOGIE

OCULAIRES

DU DÉCOLLEMENT HYALOÏDIEN

EXPOSITION DU SUJET

Connaître l'anatomie et la physiologie d'un organe sain, est une condition indispensable pour écrire avec quelque précision son histoire pathologique.

Cette règle ne souffre pas d'exceptions : c'est une loi médicale. On comprend aisément, dès-lors, à quelles difficultés je me suis heurté dans l'étude du décollement du corps vitré. Il n'est pas, en effet, de régions qui aient été l'objet de descriptions plus nombreuses et plus disparates que celles de la région hyaloïdienne.

Prenons deux exemples entre tous. Tel anatomiste affirme l'existence de la membrane d'enveloppe de la vitrine ; l'hyaloïde est mise en doute ou formellement niée par tel autre. La plupart des ophthalmologistes considèrent l'espace périlenticulaire comme un canal clos auquel ils donnent le nom de canal godronné ou de Petit ; pour Pagenstecher, au contraire, et quelques autres auteurs, la zonule ne doit pas être regardée comme une membrane continue, imperméable, et le canal de Petit n'existe pas.

Je n'ai pas qualité pour choisir entre les opinions des maîtres. A plus forte raison ne devrais-je pas émettre des théories personnelles sur les points en litige ; je le ferai cependant pour ne pas m'interdire toute interprétation des faits pathologiques que j'aurai à analyser. Les exigences de mon sujet m'imposent cette tâche que bien volontiers je me serais dispensé d'aborder. Je consacrerai donc la *première partie* de ce travail à l'anatomie et à la physiologie de la région hyaloïdienne.

Le décollement du corps vitré est entré dans le domaine scientifique depuis quelques années à peine. Le 14 août 1867, M. Iwanoff présentait au Congrès périodique international d'ophthalmologie un bulbe dans lequel le vitré avait « cette forme d'infundibulum que nous offre la rétine quand elle est décollée d'avec la choroïde ».

La communication du professeur de Saint-Pétersbourg éveilla l'attention des oculistes, et, dès ce jour, parurent un certain nombre d'observations, notes et mémoires sur ce sujet intéressant et nouveau de pathologie oculaire. MM. Knapp, Pagenstecher, Vacca, Brière, Chodin, etc., ont, dans ces dernières années, publié diverses relations sur l'affection signalée par M. Iwanoff.

Dans la *seconde partie*, je passerai en revue tous les documents que j'ai pu me procurer. Aux observations anciennes, j'en ajouterai vingt-deux nouvelles et personnelles.

Je terminerai par une synthèse des notions que m'aura fournies l'étude de la question aux points de vue normal et pathologique, et, sur ces données, j'étayerai la description méthodique du « décollement hyaloïdien ». Ce sera l'objet de la *troisième partie*.

DU

DÉCOLLEMENT HYALOÏDIEN.

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

CHAPITRE Ier

Anatomie de la région Hyaloïdienne.

Sous le nom de région hyaloïdienne, je comprends le corps vitré et sa loge ; celle-ci a pour parois, d'arrière en avant : la rétine, les procès ciliaires, la *collerette* tendineuse cilio-cristallinienne et la cristalloïde postérieure.

Disons d'abord quelques mots de la loge, nous passerons ensuite au corps vitré.

§ I.

RÉTINE.

Expansion du nerf optique, la rétine prend naissance à la papille, s'élargit progressivement, tapisse la choroïde, et se termine dans la région ciliaire. Les anatomistes sont en désaccord sur la limite antérieure exacte de la rétine. D'après Henle, cette membrane se souderait en avant à l'hyaloïde. H. Muller pense

qu'elle se continue sur les procès ciliaires et la face postérieure de l'iris jusqu'au bord pupillaire. M. Sappey croit que la limitante interne et les fibres radiées « s'étendent en réalité jusqu'à la circonférence du cristallin ». Citons enfin l'opinion de M. Nuel, l'auteur de l'article *Rétine* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. Voici ce qu'il écrivait en 1876[1] : « Les éléments nerveux ne dépassent pas l'ora serrata, zone rétinienne située au niveau de l'origine des procès ciliaires. Sur les procès ciliaires eux-mêmes, la rétine proprement dite n'est représentée que par une très-mince lamelle, qui cesse tout à fait contre le bord ciliaire de l'iris ; c'est là la portion ciliaire de la rétine. La face postérieure de l'iris n'est tapissée que par le pigment de la rétine. »

La rétine s'avance-t-elle réellement jusqu'à l'équateur cristallinien ? Nous ne l'admettons pas, car s'il en était ainsi toute communication entre les chambres antérieure et postérieure serait impossible : or nous démontrerons plus loin que cette communication existe, ainsi que le prouve une expérience concluante, facile à répéter.

Je ne prétends pas me mêler à la controverse des anatomistes sur ce point délicat de la structure de l'œil ; mais je dois dire ce que j'ai vu sur un grand nombre d'yeux sains ou malades examinés au microscope, à l'aide de la lumière directe et aux grossissements de 30 à 35 d.

Avant d'atteindre les corps ciliaires, la rétine s'amincit d'une façon assez brusque; à ce niveau, elle contracte avec le corps vitré de solides adhérences dont nous parlerons en décrivant les connexions de la vitrine avec les parois de sa loge; on la voit ensuite passer sur le corps ciliaire, sans perdre l'aspect d'une membrane distincte et indépendante ; suivons-la, et nous la verrons s'attacher à la face interne du corps ciliaire, puis se confondre avec la surface des procès ; ceux-ci sont revêtus

[1] *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 3e série, tom. IV, 1876, art. *Rétine* (anatomie). — Nuel.

d'une mince couche amorphe qui se continue avec la rétine, mais qui n'est plus elle, et ne forme pas une membrane propre. Cette disposition m'a paru très-nette sur la plupart des yeux dont j'ai examiné la coupe, et je l'ai reproduite dans la *fig.* A de la Planche ci-jointe.

Le corps vitré est en rapport avec la rétine jusqu'au niveau de sa ligne de fusion avec la couche de revêtement des procès ciliaires. Leurs connexions seront étudiées dans un paragraphe suivant.

La structure de la tunique nerveuse de l'œil ne rentre pas dans mon cadre; mais, quelques ophthalmologistes faisant jouer un certain rôle à la limitante interne dans le décollement hyaloïdien, j'ai à dire ce qu'est cette couche de la rétine. Voici comment s'exprime à son sujet M. Nuel[1] : « L'élargissement basal, ou pied de la fibre de soutien, se touche intimement avec ses voisins et constitue ainsi la membrane limitante interne..... Les pieds des fibres de soutien, tout en se touchant pour former une membrane continue, ne se confondent pas cependant dans leur substance. Un réseau de lignes rendues visibles par le nitrate d'argent révèle une substance intercellulaire, interposée entre deux pieds voisins. » L'opinion de M. Nuel est acceptée aujourd'hui par la plupart des anatomistes. Elle implique, on le voit, une adhérence extrêmement solide entre la limitante et les autres couches de la rétine, puisque les prolongements qu'envoie cette couche dans l'épaisseur de la tunique nerveuse font partie de sa charpente même. Le décollement de la limitante ne peut donc être admis que sous les plus grandes réserves.

Il n'y a pas non plus de confusion possible entre cette couche, telle qu'elle est décrite par M. Nuel, et la prétendue membrane hyaloïde dont quelques auteurs revêtent le corps vitré.

[1] Nuel ; *loc. cit.*

§ II.

PROCÈS CILIAIRES.

Les procès ciliaires concourent à former la paroi antéro-latérale de la loge hyaloïdienne. Leur face postérieure n'est séparée du vitré que par une lame liquide très-mince. Leur bord flotte librement dans l'espace périlenticulaire, où il est baigné par l'humeur aqueuse qui remplit la chambre postérieure. Nous ignorons quel rapport intime de nutrition relie les procès à la vitrine, mais nous pouvons considérer comme absolument établi que les lésions du corps ciliaire retentissent puissamment sur l'état du corps hyaloïde. On s'en convaincra en lisant, dans la deuxième partie de ce travail, le compte rendu de l'état anatomo-pathologique des bulbes porteurs de décollement hyaloïdien et presque tous atteints en même temps de cyclite. Ce n'est pas là évidemment un simple effet de voisinage, mais plutôt le résultat d'une union profonde intéressant les fonctions du corps vitré.

Depuis Zinn, les anatomistes décrivent sous le nom de zone ou zonule, une membrane continue, étendue de l'ora serrata à l'équateur cristallinien, tapissant la face postérieure des procès ciliaires et formant la paroi antérieure du canal de Petit. Cette zone de Zinn n'existe pas. La face profonde des procès n'est tapissée que par une couche amorphe, hyaline, ténue, et située sur le prolongement de la limitante interne.

§ III.

COLLERETTE CILIO-CRISTALLINIENNE.

La zone de Zinn et le canal godronné n'existent pas. L'espace périlenticulaire est perméable ; il n'est pas limité en avant par une membrane continue, il est parcouru par une grande quantité de filaments qui relient les procès ciliaires à l'équateur cris-

tallinien et au pourtour des cristalloïdes antérieure et postérieure. C'est ce que nous nous proposons d'établir par les faits et par le raisonnement.

Je commencerai par donner les résultats de mes propres recherches. Je citerai ensuite l'opinion de quelques auteurs qui ont publié sur le canal de Petit et la zonule des travaux récents.

Un fait m'avait toujours frappé dans les opérations de cataracte qu'il m'a été donné de voir faire par mes Maîtres dans les hôpitaux de Lyon : je veux parler de la fréquence de l'issue de l'humeur vitrée. Cette fréquence est toute relative : le nombre des opérations étant considérable, on n'interprétera pas mes paroles comme une critique à l'adresse des chirurgiens lyonnais, dont l'habileté est incontestable et d'ailleurs incontestée. L'issue d'une partie de la vitrine se produit le plus souvent lorsque le corps hyaloïde est ramolli, chez les vieillards par exemple, et cela sans la moindre fausse manœuvre de la part de l'opérateur. Dira-t-on que dans ce cas la zone a été déchirée? N'est-il pas plus juste de penser que le vitré s'échappe naturellement parce qu'il n'est pas retenu en avant par une cloison imperméable? J'adopte cette dernière manière de voir, et je crois que si la vitrine sort ainsi de l'œil, c'est uniquement parce que l'espace périlenticulaire n'est pas clos, et qu'elle se fait jour à travers les interstices de l'appareil ligamenteux cilio-cristallinien ouvert de toutes parts. Si la zone était en réalité une membrane fibreuse continue, résistante, et si cette membrane s'insérait sur la cristalloïde antérieure, tout autour du cristallin, la loge du corps vitré serait solidement cloisonnée en avant, et l'on ne saurait me contester que dans de pareilles conditions la chute du corps vitré serait exceptionnelle et fort rare. La fréquence de cet accident est donc un premier argument en faveur de la perméabilité de l'espace périlenticulaire.

Pour me rendre compte de la structure de la zone, j'ai fait la contre-épreuve de ce qui se passe dans les opérations de cataracte. Le vitré traversant l'espace périlenticulaire d'arrière en avant, j'ai recherché si un liquide pourrait suivre la route

inverse et pénétrer de la chambre antérieure dans le canal godronné.

EXPÉRIENCE.

Avec une seringue de Pravaz, j'ai ponctionné la chambre antérieure et retiré une certaine quantité d'humeur aqueuse que j'ai ensuite exactement mesurée. Dans un second temps, j'ai injecté dans la chambre antérieure une quantité d'un liquide coloré absolument égale au volume de l'humeur extraite. Cela fait, j'ai excisé la cornée sur toute sa circonférence et mis à découvert l'iris et le cristallin ; le liquide coloré circulait alors dans l'espace périlenticulaire. Ce n'est pas tout : si j'appuyais légèrement sur un point quelconque du prétendu canal de Petit, je voyais sourdre immédiatement la solution colorée dans un autre point; elle rentrait dans le canal dès que je cessais la pression.

J'ai répété cette expérience un grand nombre de fois, et avec divers liquides colorants, picro-carmin, éosine, sulfate de rosaniline, hématoxiline, bleu d'aniline, etc., et le résultat n'a jamais varié. Dès-lors tout doute était levé pour moi, et je conclus à la perméabilité du canal godronné.

Peu de temps après avoir fait ces recherches, je lus dans le *Traité des maladies des yeux*, de M. Abadie, le récit d'expériences analogues faites par M. Pagenstecher [1]. Je ne les connaissais pas. M. Pagenstecher a retrouvé sa solution colorée derrière le pôle postérieur du cristallin, entre la lentille et le vitré. Non-seulement je n'ai jamais obtenu ce résultat, mais, à l'inverse de l'éminent ophthalmologiste, j'ai toujours noté de solides adhérences entre la cristalloïde postérieure et la fossette hyaloïdienne.

M. Abadie adopte l'opinion de Pagenstecher sur la zone de Zinn. « Le canal de Petit, dit-il, doit donc être considéré comme un espace perméable parcouru par les fibrilles de la zonule, et rempli par un liquide pouvant pénétrer aisément dans la chambre postérieure. Ce serait la couche antérieure la plus superficielle du corps vitré, dont la consistance est assez ferme, qui formerait en réalité la paroi postérieure de la chambre posté-

[1] Abadie ; *Traité des maladies des yeux*, tom. II, pag. 205.

rieure. Pagenstecher a réussi à démontrer expérimentalement, sur l'œil humain, l'exactitude de cette disposition anatomique. » M. Abadie considère donc comme pleinement concluantes les expériences de M. Pagenstecher.

M. Gayet a fait de son côté des recherches sur la structure de la zonule. L'éminent professeur d'ophthalmologie de Lyon procède de la manière suivante : Il fait sur l'œil deux coupes parallèles, l'une en avant de l'iris, l'autre en arrière du cristallin. La pièce ainsi préparée est placée dans un petit bocal de verre transparent rempli d'eau. On porte le bocal au champ du microscope, et l'on examine l'espace périlenticulaire à un faible grossissement. C'est sur des yeux de chat conservés depuis longtemps dans le liquide de Muller, que M. Gayet a d'abord étudié la disposition des éléments du canal godronné. On découvre, par ce mode d'examen, une couche de fibrilles qui partent des procès ciliaires et vont s'insérer sur la cristalloïde antérieure et sur le pourtour de la lentille. Ces fibrilles sont rapprochées les unes des autres, mais indépendantes, en apparence du moins ; et si l'on promène sur elles une pointe mousse, on les voit s'écarter et se rapprocher successivement à la manière de cordes faiblement tendues. Pour se convaincre de l'existence d'espaces libres interfibrillaires, M. Gayet a jeté sur la collerette de fines boules de mercure qui, nous devons le reconnaître, n'ont jamais passé à travers les fibrilles. Celles-ci n'ont pas toutes la même dimension. Elles sont en général fines et hyalines. Mais on en trouve de plus grosses et opaques, qui se réunissent en petits faisceaux régulièrement espacés.

M. Gayet croit qu'il existe entre ces fibrilles une membrane très-mince et très-fragile qui se déchire au moindre effort. Sur l'œil humain, en effet, on aperçoit quelquefois à la partie antérieure du canal de Petit comme une lame excessivement fine, dont les déchirures ont des lignes nettes, à cassure bien distincte.

Quoi qu'il en soit, avec Pagenstecher, je considère l'espace périlenticulaire comme parfaitement perméable.

Les *fig.* A et B de la Planche chromolithographiée représentent la disposition de l'espace périlenticulaire vu de face ou pris dans sa section.

J'ai répété sur des yeux humains la préparation de M. Gayet, et j'en ai fait l'examen microscopique à de faibles grossissements (30 d. environ), après avoir eu le soin d'exciser une portion notable de l'iris.

En examinant les fibrilles cilio-cristalliniennes d'avant en arrière, c'est-à-dire en commençant par celles qui se rapprochent le plus de l'iris, on voit qu'il existe plusieurs couches de ces filaments ténus et presque diaphanes qui partent des procès ciliaires et vont se fixer sur la face antérieure, la circonférence et la face postérieure de la capsule du cristallin. Leur disposition fasciculée est moins marquée chez l'homme que chez le chat. La couche antérieure est uniforme. Chaque filet est indépendant de ceux qui l'entourent, bien qu'ils soient très-rapprochés les uns des autres; ils semblent parfois former des groupes appartenant au même procès. Les couches profondes sont moins régulières et moins denses; leurs fibrilles, plus clairsemées, affectent des directions variables, elles s'entrecroisent de droite à gauche et d'arrière en avant, et paraissent même quelquefois s'anastomoser. Mais ces anastomoses sont, je crois, plus apparentes que réelles.

Sur une coupe perpendiculaire du canal on ne voit pas de lame s'étendant du corps ciliaire à la cristalloïde antérieure, mais uniquement un certain nombre de fibrilles reliant les procès à la périphérie du cristallin et s'insérant à la capsule, en avant et en arrière de l'équateur lenticulaire.

Sur les pièces pathologiques, l'espace périlenticulaire est souvent envahi par des exsudats venant des chambres antérieure et postérieure, ou par des parcelles de vitrine altérée.

Quelle est la nature des fibrilles cilio-cristalliniennes? Les anatomistes, qui les ont décrites sous le nom de fibres de la zone de Zinn, s'accordent à les regarder comme formées de tissu conjonctif. On peut donc les considérer comme de véritables tendons, agents probables des mouvements du cristallin. Nous

émettons d'ailleus cette hypothèse sans insister sur ce point, qu'il est réservé aux histologistes et aux physiologistes d'éclaircir.

Je propose de nommer *collerette* cet assemblage de tendons. Ce mot me semble avoir l'avantage de préciser suffisamment la disposition de cet appareil ligamenteux sans en présumer la nature ni l'usage. L'appellation de *zone de Zinn* me paraît devoir être abandonnée, comme impliquant l'existence d'un canal clos par une paroi membraneuse qui le sépare de la chambre postérieure.

J'avais déjà fait l'étude dont je viens d'exposer les résultats et posé mes conclusions, lorsque mon collègue d'internat, M. Bard, me remit les notes suivantes puisées dans les *Archives de Nagel.*

« Pour Iwanoff, la zone de Zinn est une couche de fibres qui, à partir de l'ora serrata, sépare le corps vitré de la limitante interne. »

« Michel a obtenu dans quelques cas, chez des cochons, la réplétion du canal hyaloïdien et du canal de Petit par une injection dans la chambre antérieure. »

« Pour Merkel, comme pour Henle, les fibres de la zonule s'insèrent sur les cristalloïdes antérieure et postérieure ; il nie l'existence du canal de Petit. Quant à l'introduction des liquides colorants dans les espaces interfibrillaires, elle n'est due qu'à la pression de l'injection, qui disjoint les fibres antérieures normalement accolées.

« Dans un autre travail, Merkel dit qu'à l'état frais l'espace décrit sous le nom de canal de Petit est rempli de fibres qui disparaissent après la mort. »

« Schwalbe accepte l'existence du canal de Petit comme Arnold, contre Merkel. »

L'autorité de MM. Iwanoff, Henle et Merkel corrobore, en grande partie du moins, le résultat de mes propres recherches. Ces auteurs admettent la texture fibrillaire de la zone.

Je ne saurais accepter l'opinion de M. Merkel sur le décollement des fibrilles antérieures pendant l'introduction d'un

liquide dans l'espace périlenticulaire. Il ne peut y avoir de pression suffisante pour décoller les fibrilles lorsqu'on injecte dans la chambre antérieure une quantité de liquide colorant absolument égale à celle de l'humeur aqueuse extraite, ainsi que je l'ai fait avec la plus grande précision.

La théorie de M. Merkel sur la disparition, après la mort, des fibrilles cilio-cristalliniennes est infirmée par leur conservation sur le bulbe dessiné dans la *fig.* 13 de notre Planche, et recueilli sur le cadavre vingt-quatre heures au moins après la mort.

M. Michel est en désaccord formel avec M. Merkel sur la possibilité d'injecter le canal de Petit par la chambre antérieure sans dissocier les fibrilles de la zone. Le premier de ces auteurs a poussé son liquide coloré *jusque dans le canal hyaloïdien.* La note de M. Bard ne nous dit pas quel était l'âge des cochons sur les yeux desquels a expérimenté M. Michel, et mes connaissances en anatomie comparée ne vont pas, je le regrette, jusqu'à savoir si chez le cochon adulte le canal hyaloïdien persiste et communique librement avec la chambre postérieure ; mais si le passage dans le canal hyaloïdien d'un liquide injecté dans la chambre antérieure était signalé chez l'homme, je pense qu'il faudrait l'attribuer à une anomalie anatomique ou à un excès du liquide injecté.

De l'étude que nous venons de faire résulte pour nous la nécessité de déterminer les limites de la chambre postérieure. Cette chambre est niée aujourd'hui par la plupart des anatomistes et des physiologistes, qui se basent, pour la rejeter, sur le contact de la face postérieure de l'iris avec le cristallin, les procès et la zonule. Il est évident que l'existence de la zone membraneuse de Zinn réduirait, si elle était admise, la chambre postérieure à une cavité virtuelle; mais il n'en est pas ainsi lorsque nous ne considérons plus l'espace périlenticulaire comme un canal clos. Nous revenons donc à l'ancienne idée d'une chambre postérieure à laquelle nous assignons pour parois, le vitré en arrière, la périphérie du cristallin en dedans, les procès ciliaires

en dehors, la face postérieure de l'iris en avant. Cette chambre n'est pas une cavité virtuelle, elle contient de l'humeur aqueuse, et sa capacité varie avec les mouvements du cristallin et les alternatives de vacuité et d'érection des procès ciliaires.

Posons maintenant nos conclusions.

1. Il n'y a pas dans l'œil de zone membraneuse de Zinn ;

2. Le canal clos, désigné sous le nom de canal de Petit, n'existe pas ;

3. L'espace périlenticulaire est perméable et fait partie de la chambre postérieure ;

4. Celle-ci est une cavité réelle ;

5. Elle s'étend de l'iris au corps vitré ;

6. Elle est remplie par de l'humeur aqueuse ;

7. L'espace désigné sous le nom de canal de Petit est parcouru par des fibrilles de tissu conjonctif distinctes et indépendantes les unes des autres ;

8. Les fibrilles cilio-cristalliniennes sont un assemblage de tendons qui relient les procès à la capsule du cristallin ;

9. L'ensemble des fibrilles cilio-cristalliniennes entourant la lentille à la manière d'une collerette, nous lui en donnons le nom.

§ IV.

CRISTALLOÏDE POSTÉRIEURE.

La capsule cristallinienne forme la paroi antérieure et centrale de la loge du corps vitré. Nous n'avons pas à parler de sa structure. Ses connexions avec la vitrine trouveront plus loin leur place.

§ V.

CORPS VITRÉ.

Le corps vitré est cette masse sphéroïdale de substance gélatiniforme, diaphane, incolore, rénitente, qui remplit la loge hyaloïdienne en se moulant exactement sur ses parois. M. Robin la compare au blanc d'œuf, M. Gayet au tissu des méduses, la plupart des anatomistes à la gélatine.

Nous ne saurions établir la pathogénie du décollement hyaloïdien si nous ne discutions dès maintement, avec soin, ce premier point : Le vitré est-il renfermé dans une membrane d'enveloppe ?

Les partisans de l'hyaloïde sont nombreux ; citons parmi eux MM. Robin, Galezowski, Sappey, Beaunis, Bouchard, Fano, Giraud-Teulon, Milne Edwards, Leydig, Ciaccio, Kölliker, Schultze, Schawlbe, Langenbeck, Forster et Balfour.

Parmi les adversaires de l'enveloppe hyaloïdienne, nous trouvons les noms de MM. Iwanoff, Merkel, Lieberkuhn, Henle, Abadie et Piermé.

Quelle que soit l'opinion que nous adoptions, nous aurons donc pour nous appuyer l'autorité de savants éminents. C'est ce qui nous encourage et nous rassure.

M. Robin admet, nous avons dit, l'hyaloïde ; M. Galezowski adopte son opinion. L'enveloppe du vitré est, d'après ces deux auteurs, transparente, homogène, à déchirures très-nettes ; son épaisseur est à peine de 2 millièmes de millimètre en arrière, mais elle augmente en se rapprochant de l'ora serrata. Un épithélium très-délicat la tapisse en dedans. En avant, elle se dédouble, et son feuillet antérieur forme la zone de Zinn, paroi antérieure du canal de Petit; celui-ci est, pendant la vie, rempli d'un liquide clair qui facilite jusqu'à un certain point les fonctions d'accommodation.

M. Sappey[1] croit à l'hyaloïde, mais non à sa division antérieure. « D'une part, dit-il, la lame qui s'étend de la terminaison de la rétine au cristallin est plus épaisse et plus résistante que l'enveloppe du corps vitré ; d'autre part elle présente une structure complétement différente de celle de la membrane hyaloïde.»

Dans son article *Corps vitré,* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales,* M. Giraud-Teulon s'exprime ainsi sur la capsule du corps vitré: « Enveloppe close de toutes parts, cette membrane est constituée par un tissu hyalin extrêmement sub-

[1] Sappey ; *Traité d'anatomie descriptive.*

til et, comme les autres membranes vitrées, dépourvue de structure. »

M. Milne-Edwards[1] dit de son côté : « Cette tunique est tellement mince que quelques anatomistes ont révoqué en doute son existence, mais elle offre assez de résistance pour supporter le poids du liquide emprisonné dans son intérieur. » Quelques lignes plus bas il ajoute, sous forme de renseignement bibliographique : « Diverses considérations, basées principalement sur des cas pathologiques, tendent à faire penser que cette membrane appartient à la rétine, dont elle constituerait la couche limitante. »

Schultze[2] et Schwalbe affirment que l'hyaloïde est facilement séparable de la limitante interne sur toute l'étendue du corps vitré jusqu'à l'ora serrata. A ce niveau, dit Schwalbe, de la face interne de la rétine, se détache une fine membrane qui tapisse la fossette hyaloïdienne.

Kölliker[3] est très-explicite. « D'ailleurs, écrit-il, *outre la limitante*, il y a une hyaloïde distincte, et en cela M. Schultze est d'accord avec moi » ; et plus loin : « La membrane d'enveloppe du corps vitré, ou membrane hyaloïde très-mince, délicate, transparente, et à peine reconnaissable au microscope dans toute sa portion qui est en arrière de l'ora serrata, qui mesure 4 μ d'épaisseur, suivant H. Muller, devient un peu plus épaisse dans sa partie antérieure, qui, sous le nom de zone de Zinn, s'étend jusqu'au bord du cristallin et se confond avec la capsule de cette lentille. »

MM. Forster et Balfour[4] ont étudié le développement de l'embryon chez le poulet ; il faut citer leurs propres termes sur le mode de formation de l'hyaloïde. « Une très-mince couche de mésoblaste, écrivent-ils, à la face postérieure et à la face antérieure de la lentille, s'isole du reste et forme la capsule du

[1] Milne-Edwards ; *Leçons sur la physiologie*, tom. XII, pag. 178.

[2] *Archives de Nagel*, 1872, pag. 61.

[3] Kölliker ; *Éléments d'histologie humaine*, 2e édition française, pag. 891, 896, 897.

[4] Forster et Balfour ; *Éléments d'embryologie*. Paris, 1877.

cristallin ainsi que le ligament suspenseur. Le reste du mésoblaste, en arrière de la lentille, donne naissance à l'humeur vitrée; la couche qui se trouve en contact immédiat avec la rétine donne naissance à la membrane hyaloïde. Il n'est pas douteux que cette dernière membrane ne soit réellement un produit du mésoblaste et non des cellules épiblastiques de la rétine. »

« Max. Langenbeck[1] décrit une quatrième image qu'il prétend apercevoir à l'œil nu, un peu en arrière de l'image de la cristalloïde postérieure, plus petite et plus pâle qu'elle, visible comme un petit point, suivant ses mouvements et en restant toujours également distincte, et il l'attribue à l'hyaloïde qui tapisse la fossette hyaloïdienne. »

« Iwanoff[2] décrivait autrefois une membrane d'enveloppe au corps vitré ; mais elle n'est, d'après ses dernières recherches, « autre chose que la limitante interne de la rétine. »

« Liberkuhn[3] ne voit entre le corps vitré et la rétine d'autre membrane que la limitante hyaloïdienne. »

« Merkel[4] s'élève contre l'existence d'une hyaloïde distincte de la limitante interne. L'hyaloïde n'est qu'un produit artificiel dû à l'action des réactifs employés sur la surface libre du corps vitré. Sur n'importe quelle section du corps vitré, les réactifs amènent la formation d'une membrane analogue à celle que l'on décrit comme hyaloïde. »

Voici[5], d'après Piermé, l'opinion de Henle : « L'hyaloïde, comme membrane propre, n'existe pas. Cette soi-disant membrane n'apparaît que lorsqu'on produit la séparation entre la rétine et le vitré. Ce dernier emporte la membrane limitante de la rétine, qui, étant alors considérée comme enveloppe du corps vitré, a deux noms différents d'après la manière dont la préparation anatomique a été faite ». (*Annales d'oculistique*, tom. LXIV.)

[1] *Archives de Nagel*, 1872.
[2] *Ibid.*, 1873.
[3] *Ibid.*, 1873.
[4] *Ibid.*, 1872.
[5] Piermé ; *loc. cit.*

En voyant diverger à ce point d'opinion des savants d'un aussi grand mérite, cette pensée vient naturellement à l'esprit que tous ont un peu tort et tous un peu raison, et qu'il doit y avoir entre eux malentendu plutôt que dissentiment.

J'ai disséqué un grand nombre d'yeux de mammifères frais ou plongés dans le liquide de Muller immédiatement après la mort de l'animal, et des yeux humains énucléés à l'autopsie du cadavre. Une chose m'a surtout frappé dans ces recherches : c'a été de trouver également exactes, en apparence, les allégations des partisans de l'hyaloïde et celles de ses adversaires ; comme les premiers, j'ai pu soulever le vitré en ne le saisissant que par un point de sa périphérie ; mais, comme les autres, j'ai constaté que, dans les réactifs, toute surface de section prend l'aspect et les caractères d'une enveloppe très-distincte.

Le vitré, abandonné à l'air libre, diminue de volume, et sa couche extérieure prend l'apparence d'une membrane incomplétement distendue et plissée. Examinée au microscope, cette membrane présente souvent des cassures nettes simulant exactement les déchirures d'une lame vitreuse, et parfois on croit distinguer clairement à sa face interne les cloisons qui, d'après quelques auteurs, se détachent de l'hyaloïde pour former dans la masse hyaloïdienne un réseau dont les compartiments communiquent entre eux (Milne-Edwards, etc.). Devant ces faits, je devais admettre l'existence de la capsule du corps vitré ; mais si je recherchais cette membrane dans la collection de l'Hôtel-Dieu (Lyon), je ne pouvais en retrouver la moindre trace. Aux grossissements de 30, 50 et même 90 d., à la lumière directe, le vitré ne s'est montré qu'une seule fois entouré d'une enveloppe distincte de la vitrine.

Faut-il croire, comme MM. Iwanoff, Merkel, Henle, etc., que l'hyaloïde trouvée sur les corps vitrés dépouillés de la rétine n'est autre chose que la limitante interne ? Je ne puis adopter cette manière de voir. On sait en effet aujourd'hui que la limitante est formée par l'épanouissement des fibres radiaires. Les fibres de soutien, après avoir parcouru la majeure partie de l'épaisseur de

la rétine, se terminent sur la face interne de la tunique nerveuse, et leurs pieds épanouis et accolés les uns aux autres forment la limitante. Cette couche est donc fortement adhérente à la rétine. Le vitré, au contraire, n'a avec la rétine que des rapports de contact, sauf au niveau de la papille et de l'ora serrata, où leur union devient plus intime. Il est difficile de croire que les fibres de Muller se rompent aussi aisément que le pensent certains ophthalmologistes, pour laisser la limitante suivre la vitrine, qui ne lui adhère que faiblement. Si l'opinion d'Iwanoff était juste, la limitante envelopperait le vitré dans certains cas de décollement, et sur vingt-deux pièces que j'ai analysées, une seule présente, en apparence, cette disposition. On ne peut admettre, enfin, que les partisans de l'hyaloïde aient oublié de constater la présence de la limitante interne sur les rétines dont ils avaient séparé l'humeur vitrée.

Tels sont les éléments du problème. Le résoudre est, on le voit, peu facile. Il faut cependant que l'hyaloïde soit ou ne soit pas. *To be or not to be, that is the question.* Cherchons une solution dans l'étude de la structure du corps vitré.

La texture de la vitrine est aussi controversée que l'existence de sa membrane d'enveloppe.

La théorie la plus simple est sans contredit celle de M. Merkel[1]. D'après cet auteur, le corps vitré est complétement sans structure ; seulement, dans son diamètre antéro-postérieur, il est traversé par le canal hyaloïdien, qu'il considère comme les vestiges de l'artère hyaloïdienne fœtale.

Virchow[2] regarde le corps vitré comme le type histologique du tissu muqueux, substance hyaline contenant des cellules arrondies suivant les uns, filiformes ou étoilées suivant d'autres.

Leydig[3] est d'avis que « le corps vitré est, par sa structure, l'un des modes de la substance conjonctive ».

[1] *Archives de Nagel.*

[2] *Dict. encycl. des Sc. méd.*, article *Corps vitré.* Giraud-Teulon.

[3] Leydig ; *Traité d'histologie comparée*, 1866.

Donné[1] a le premier décrit les corpuscules du corps vitré. En 1854, Duncan a démontré que les cellules entrent en grande proportion dans la structure muqueuse du corps vitré.

Weber a vu dans la vitrine des cellules étoilées qui s'entrecroisent et s'anastomosent.

Dans son *Traité d'histologie comparée*, Leydig cite « une préparation remarquable de Coccius. Après avoir *enlevé* la membrane hyaloïde, il laisse le corps vitré se dessécher. Dissolvant ensuite les cristaux de sel marin dans une goutte d'eau distillée, il aperçoit un grand nombre de cellules d'épithélium pavimenteux, qu'il attribue aux membranes traversant le corps vitré. Henle considère comme plus vraisemblable que ces cellules ont été mêlées au corps vitré pendant la préparation et qu'elles proviennent d'autres parties de l'œil.» Leydig a répété l'expérience de Coccius, et, retrouvant les mêmes cellules, il conclut comme lui.

L'opinion de Kölliker[2] se rapproche de celle de Virchow : « Le corps vitré présente, à la vérité, dans les premiers temps de la vie, une structure qui rappelle en quelque sorte celle du tissu cellulaire embryonnaire ; mais dans la suite toute trace de structure disparaît, au moins dans les couches internes du corps vitré, qui alors n'est formé que d'un mucus plus ou moins consistant. »

M. Milne-Edwards[3] regarde le corps vitré comme composé de deux parties : un liquide visqueux (humeur) renfermé dans une enveloppe (hyaloïde).

Bien qu'admettant l'existence de cellules dans le corps vitré, M. Giraud-Teulon exprime cette réserve : « La délicatesse extrême, dit-il, et la transparence des éléments rendent ici quelque peu insuffisants les témoignages du microscope. » (*Dict. encycl. — Corps vitré.*)

[1] Galezowski ; *Traité des maladies des yeux.*

[2] Kölliker ; *Éléments d'histologie humaine*, 2e édition française, pag. 899.

[3] Milne-Edwards ; *loc. cit.*

La rapidité avec laquelle le corps vitré peut s'*enflammer* et se *vascularisèr* nous semble confirmer pleinement l'existence d'éléments cellulaires dans la vitrine. J'ai eu l'occasion de voir dans le service de M. Gayet, dont j'étais l'interne à ce moment, un cas de vascularisation d'une portion de vitrine qui faisait saillie à travers les lèvres de l'incision cornéenne chez un opéré de cataracte. Mon collègue d'internat, M. Durand, a publié dans le *Lyon médical* cette intéressante observation. Vingt-quatre heures après la formation de cette hernie hyaloïdienne, M. Gayet nous faisait voir dans la vitrine un réseau vasculaire très-net, ce qui se comprendrait difficilement si le vitré était un simple liquide visqueux, une substance amorphe, complétement dépourvue d'éléments figurés.

Pour M. Iwanoff[1], les couches superficielles du corps vitré renferment des fibres très-déliées et d'apparence conjonctive. Entre ces fibres, on trouve des cellules qui se rapportent à trois types: 1° cellules rondes à grands noyaux ; 2° cellules fusiformes et étoilées; 3° cellules rondes renfermant dans leur intérieur une grande vésicule ronde entièrement transparente; le noyau, entouré de protoplasme, est situé en dehors de la vésicule; les cellules de ce genre, complétement développées, ne contiennent qu'une seule de ces vésicules ; parfois on en rencontre deux, séparées par une ligne droite. Dans d'autres cas il en existe plusieurs, enveloppées en apparence d'une tunique commune à contours régulièrement ronds. *Toutes ces cellules sont contractiles, elles changent de forme et peut-être même de place.*

Virchow avait, un des premiers, signalé ces mêmes cellules sur un embryon de cochon[2].

Le vitré est-il cloisonné par des lamelles partant de la périphérie et rayonnant vers le centre de cet organe? Plusieurs anatomistes le pensent, parmi lesquels nous citerons MM. Sappey, Demours, Hannover, Finkbeiner, Doncan, etc.

[1] Piermé ; Thèse, 1873.

[2] Note de Milne-Edwards ; *Leçons sur la physiologie*, etc., tom XII, pag. 180.

Ciaccio[1] décrit en outre un grand nombre de fibres fines dirigées dans tous les sens, anastomosées entre elles et fixées solidement sur la face interne de l'hyaloïde, de façon à empêcher la séparation du vitré de son enveloppe, sans entraîner avec celle-ci une partie de l'humeur vitrée.

M. Iwanoff ne croit pas au cloisonnement de la vitrine, et M. Milne-Edwards exprime ses doutes en ces termes : Les anatomistes ont eu recours à divers *artifices* pour juger de la forme des cavités intérieures ou cellules du corps vitré, mais les résultats auxquels ils sont parvenus *ne m'inspirent que peu de confiance ;* de son côté, M. Kölliker n'attribue que peu de valeur à l'aspect cloisonné décrit par M. Hannover, sur le vitré traité par l'acide chromique.

D'après M. Smith[2] le vitré est stratifié dans ses couches périphériques, tandis que sa partie centrale présente une disposition radiaire. M. Stilling, au contraire, a trouvé dans le centre du corps hyaloïde des couches concentriques dont le nombre varie de 6 à 12. M. Milne-Edwards se demande si « ces *apparences* ne seraient pas dues à l'emploi des réactifs dont ces auteurs ont fait usage dans leurs investigations ».

M. Bowman[3] attribue à l'acétate de plomb les couches concentriques, *analogues aux feuillets d'un oignon* et séparées par un liquide gélatineux, décrites par Brücke ; mais il a vu, dans le vitré d'un nouveau-né, un réseau très-serré de fibres qui, à leurs points de jonction, sont munies de corpuscules foncés, nucléiformes.

Une expérience facile à répéter, et que j'ai faite sur l'œil humain, me semble corroborer la théorie de Brücke.

[1] *Archives de Nagel*, 1872, pag. 60.

[2] Milne-Edwards ; *loc. cit.*

[3] Kölliker ; *loc. cit.*, pag. 897.

EXPÉRIENCE.

Si l'on soulève un corps vitré en le pinçant par un point de sa périphérie, et qu'on incise sa surface dans la portion la plus déclive, on voit aussitôt une ouverture se faire, et par elle une hernie de vitrine se produire ; incisons ce nouveau sac, il s'ouvre et donne passage à une couche nouvelle. Je n'ai pas poussé plus loin, mais il est difficile de ne pas conclure de là à une stratification de la substance hyaloïdienne. Quoi qu'il en soit, on n'incriminera pas ici les réactifs, le vitré (car je dois avouer n'avoir pas renouvelé cette expérience) sur lequel j'ai noté cette disposition n'avait été mis par moi dans aucun liquide.

La stratification de la vitrine est mise en doute par M. Milne-Edwards. Cet éminent physiologiste, voyant l'humeur vitrée s'échapper peu à peu et totalement par une piqûre faite à l'hyaloïde, en conclut que les compartiments du vitré doivent communiquer librement entre eux. Cette raison est plausible, en effet, si M. Milne-Edwards veut seulement nier que le corps vitré soit formé de couches simplement contiguës et indépendantes ; mais ne pourrait-il pas se faire qu'il existât plusieurs couches concentriques intimement unies par leurs surfaces et fusionnées pour ainsi dire sur toute leur étendue? Je ne serais pas éloigné de le penser ; en effet, dans presque tous les bulbes de la collection de M. Gayet dont j'ai examiné le vitré, j'ai observé le fait suivant : En promenant une pointe à la surface de la vitrine, au niveau de l'ora serrata, selon le diamètre antéro-postérieur, on éprouve la sensation de lames accolées, arrêtant successivement la pointe, comme le feraient des fils tendus à faible distance les uns des autres. C'est là ce que j'ai représenté dans la *fig.* A de ma Planche, et dans la plupart des schemas des décollements. On voit que ces lames résistantes semblent s'implanter sur la rétine, au niveau de l'ora serrata et en arrière de cette ligne, et paraissent ensuite s'incurver en arrière pour suivre les contours du vitré. Jamais je n'ai vu ces couches se détacher les unes des autres sous la pression de la pointe promenée sur la

coupe du corps hyaloïde, comme pouvait le faire présumer l'expérience que j'ai citée plus haut.

La stratification du vitré est admise par M. Piermé, qui décrit au corps hyaloïde un noyau homogène et une écorce à couches concentriques.

D'après Bowman [1], l'œil de l'adulte traité par l'acide chromique présente extérieurement quelques feuillets, plus en dedans des cloisons rayonnantes irrégulières, et enfin une cavité centrale.

Je pourrais multiplier encore les citations, mais c'est assez pour montrer qu'il existe sur la texture du corps vitré autant d'opinions que d'auteurs.

Essayons de tirer quelque profit de cet amalgame de théories et concluons.

Le corps vitré est une masse de substance spongieuse, alvéolaire [2], cloisonnée, disposée probablement en lames fusionnées sur toute leur surface, et paraissant prendre leur point de départ au niveau de l'ora serrata. Les lames antérieures s'étendent transversalement en arrière du cristallin ; les postérieures, au contraire, s'incurvent et suivent les contours du globe, formant ainsi des sacs emboîtés les uns dans les autres, et communiquant vraisemblablement entre eux par leurs faces en contact. Les parois des alvéoles périphériques constituent par leur union cette lamelle unie et continue décrite par certains auteurs sous le nom de hyaloïde, mais il n'existe pas, en réalité, de capsule hyaloïdienne propre et distincte de la vitrine. Les cavités alvéolaires sont remplies du sérum qui transsude des vaisseaux oculaires, elles sont tapissées d'un épithélium pavimenteux. Nous admettons en outre, comme démontrés par l'anatomie pathologique, des cellules ou corpuscules parsemés dans le tissu hyaloïdien.

La nature spongieuse du vitré me semble établie par la pro-

[1] Kölliker ; *loc. cit.*

[2] « La pathologie nous interdit certainement de douter de l'existence, dans le corps vitré, d'une trame susceptible de devenir malade d'une manière indépendante. » De Græffe ; *Annales d'oculistique*, tom. LIV, pag. 56.

priété, que lui reconnaissent tous les auteurs, de s'imbiber de l'eau dans laquelle on le plonge après l'avoir réduit considérablement de volume par l'évaporation. Il est bien entendu que le mot de spongieux n'implique pas ici une assimilation, mais une comparaison du corps hyaloïde avec l'éponge.

§ VI.

Un mot maintenant sur le canal hyaloïdien. Découvert par Cloquet chez le fœtus, il a été admis par Stilling chez l'adulte. D'après M. Milne-Edwards, « chez l'homme adulte il est difficile d'en apercevoir des traces ». M. Michel l'a injecté chez des cochons, en poussant un liquide dans la chambre antérieure. Enfin, sur des vitrés malades (collection de M. Gayet), j'ai vu quelquefois la vitrine creusée, dans son diamètre antéro-postérieur, d'une cavité étroite simulant des vestiges du canal hyaloïdien.

§ VII.

On a décrit récemment des lymphatiques dans la vitrine. « C'est au niveau de la papille que se fait la communication des lymphatiques de la rétine et de ceux du corps vitré », écrit M. Schwalbe [1].

Des vaisseaux sanguins existent dans le vitré du fœtus. Un réseau recouvre la périphérie de la masse hyaloïdienne, et ses alvéoles supportent des capillaires qui s'anastomosent avec les vaisseaux externes. Ceux-ci ont été décrits par plusieurs anatomistes, et entre autres par M. Shröder van der Kolk.

La nutrition du vitré se fait, d'après M. Galezowski, au moyen des liquides fournis par le cercle ciliaire.

M. Stelwag von Carion fait concourir les vaisseaux rétiniens à

[1] Schwalbe ; *Ueber lymphahnen der Netzhaut und des Glaskörpers*. Leipsig, 1873.

la nutrition de la partie postérieure du corps vitré. M. Piormé fait intervenir les vaisseaux choroïdiens.

§ VIII.

Un dernier point nous reste à examiner : je veux parler des connexions du corps vitré avec les parois de la loge hyaloïdienne.

1. La vitrine adhère, en arrrière, à la papille du nerf optique, à laquelle la relient des tractus filamenteux assez solides qui, dans les décollements hyaloïdiens infundibuliformes, constituent le sommet du cône vitré, Certains anatomistes décrivent en ce point des vaisseaux lymphatiques allant de la vitrine s'unir aux lymphatiques rétiniens.

2. Entre la papille et l'ora serrata, le corps hyaloïde est simplement juxtaposé à la tunique nerveuse. Il ne saurait y avoir de divergences à ce sujet.

3. Au niveau de l'ora serrata, sur une étendue de 1 centim. environ, la vitrine est solidement unie à la coque oculaire. « De l'ora serrata à l'origine du canal de Petit, dit Kölliker, il n'est plus possible de distinguer une hyaloïde à côté des fibres de la zone. » Il suffit d'avoir disséqué quelques yeux pour savoir que le vitré, la rétine, et même la choroïde, ont dans cette région des connexions intimes, et que leur séparation ne se fait jamais sans difficulté et sans déchirure de ces parties. Nous trouvons dans les paroles de Kölliker la confirmation de ce que nous avons avancé sur l'insertion des lames hyaloïdiennes à la limitante dans la région de l'ora.

4. Des procès à l'équateur cristallinien, la surface du vitré redevient libre ; elle est baignée par l'humeur aqueuse et n'a de contact qu'avec les fibrilles postérieures de la collerette.

5. La nature des rapports de la cristalloïde postérieure avec la fossette hyaloïdienne est encore un sujet de contestation entre les anatomistes.

M. Jacobsen[1] attribuait la vision rapprochée à une propulsion en avant du cristallin *par l'humeur aqueuse refoulée derrière la lentille.*

Nous savons déjà que MM. Pagenstecher et Michel ont pu faire passer facilement entre le cristallin et la vitrine le liquide coloré qu'ils injectaient dans la chambre antérieure.

Pour M. Galezowski, il n'y a qu'une simple contiguïté entre la cristalloïde postérieure et « l'hyaloïde ».

M. Kölliker[2] croit que «le corps vitré s'unit *intimement* à la capsule cristalline postérieure ».

« Sur le devant, écrit M. Milne-Edwards[3], le corps vitré est en rapport direct avec la face postérieure de la capsule du cristallin, et y adhère même très-fortement. »

M. Giraud-Teulon[4] va plus loin en décrivant « une fusion de l'hyaloïde avec la délicate cristalloïde postérieure ».

D'après M. Schwalbe[5] il y a de solides adhérences entre le corps vitré et le cristallin.

Je me range à cette dernière opinion ; elle tient un juste milieu entre les exagérations des auteurs que nous venons de citer. J'ai toujours vu le cristallin solidement enchâtonné dans la fossette hyaloïdienne, mais il n'y a pas en réalité le moindre fusionnement entre la cristalloïde et la surface du vitré, ainsi que le veut M. Giraud-Teulon.

1 *Dict. des Sc. méd.*, art. *Accommodation*, tom. I, pag. 324.

2 Kölliker ; *loc. cit.*

3 Milne-Edwards ; *loc. cit.*

4 Giraud-Teulon ; *Dict. encycl. des Sc. méd.*, art. *Corps vitré.*

5 Schwalbe ; *Arch. de Nagel.*

CHAPITRE II

Quelques mots sur la Physiologie de la région Hyaloïdienne.

Je me propose d'exposer brièvement, dans ce chapitre, quelques phénomènes physiologiques qui m'ont paru présenter un certain intérêt au point de vue de la genèse du décollement hyaloïdien.

§ I.

DES MOUVEMENTS DE TOTALITÉ DE L'ŒIL.

Signalons d'abord, sans les discuter, les théories de l'allongement et du raccourcissement du globe pendant l'accommodation. En discrédit aujourd'hui, elles peuvent revenir en honneur demain : ces retours de fortune sont fréquents dans le domaine des théories scientifiques, et celui-là, certes, ne nous étonnerait pas. La forme de l'œil n'est pas, quoi qu'on en dise, constante et invariable ; nous allons voir que le globe peut réellement s'aplatir sous l'influence d'un spasme de ses muscles extrinsèques ; il n'est donc pas absolument impossible qu'il soit le siége d'un allongement et d'un raccourcissement appréciables pendant les efforts d'adaptation pour la vision très-rapprochée et pour la vue à grande distance. S'ils existent, ces mouvements entraînent des modifications dans la forme de la vitrine et dans la tension intra-oculaire, et nous devons leur assigner une place dans la production du staphylôme postérieur et du décollement hyaloïdien. Le myope, par exemple, soumis à de perpétuels et énergiques efforts d'accommodation, aurait, en vertu de ces théories, un œil

exposé sans cesse à des tiraillements et à des variations de tension qui, à la longue, pourraient bien avoir leur part dans la genèse des affections des tuniques oculaires et des milieux dioptriques, complications trop communes de la myopie.

Le fait sur lequel je veux surtout insister, parce qu'on le voit jouer un rôle capital dans la pathogénie du décollement vitré, c'est l'aplatissement brusque et considérable du globe pendant le spasme des muscles droits. M. Gayet ne manque jamais de faire observer à ses élèves ce retrait du segment antérieur de l'œil dans l'orbite ; l'éminent professeur de la clinique ophthalmologique de Lyon attribue, avec juste raison, à ce redoutable accident bon nombre d'issues d'humeur vitrée pendant l'extraction du cristallin. Ce spasme est souvent provoqué au début même de l'opération par la simple application du blépharostat et de la pince fixatrice. A ce moment, rien n'est plus aisé que de le reconnaître : le patient ferme la bouche et serre les dents, ou, si on lui a recommandé de tenir la bouche ouverte, il immobilise convulsivement sa mâchoire inférieure, plus ou moins abaissée ; les membres se raidissent, la face se congestionne ; l'œil reste fixe, la conjonctive s'injecte ; bientôt les paupières se contractent violemment sur l'écarteur et la cornée s'enfonce dans l'orbite.

Inoffensif tant que la chambre antérieure n'a pas été ouverte, le spasme orbitaire offre des dangers extrêmes après l'incision de la coque oculaire ; il aplatit énergiquement le bulbe et en élève notablement la tension; l'humeur aqueuse jaillit et la vitrine s'échappe hors du globe.

Le retrait du segment antérieur de l'œil n'est pas, et fort heureusement ne peut pas être total; l'aplatissement du bulbe est en effet limité par les tendons orbitaires des muscles droits.

Qu'arrive-t-il après la cessation du spasme ? L'œil reprend immédiatement son volume et sa forme. Ce retour aux dimensions normales est instantané lorsque le bulbe n'a rien perdu de son contenu. Il n'en est pas ainsi après l'expulsion d'une partie du corps vitré. L'ampliation du globe commence dès que la con-

traction musculaire s'arrête. Si l'extension de la coque oculaire était brusque, l'air se précipiterait dans la loge hyaloïdienne à travers la plaie cornéenne. Or, cette entrée de l'air n'a jamais lieu. Les lèvres de l'incision sont accolées par la pression atmosphérique, la chambre antérieure est fermée et la distension du globe se fait lentement, progressivement, jusqu'à ce que l'œil ait retrouvé son volume primitif.

Du sérum transsude des vaisseaux de l'iris, des procès et de la rétine, et remplace le vitré qui manque.

Le temps nécessaire pour le retour du globe à ses dimensions et à sa tension normales varie de quelques minutes à quelques heures, selon la quantité de vitrine perdue.

Quels sont les agents de cette ampliation de l'œil? Nous faisons intervenir ici la contraction *tonique* des muscles droits. En reprenant leurs formes, les muscles droits exercent des tractions graduelles et modérées sur le segment antérieur de l'œil, dont ils élargissent les diamètres transverse et vertical, grâce à leur tendon orbitaire, qui leur sert de poulie de réflexion. La coque oculaire n'est-elle pas aussi sollicitée, par l'élasticité de ses tuniques externes (cornée et sclérotique), à reprendre son état naturel? Quel est le rôle des parties ambiantes, capsule de Ténon, nerf optique, etc...? Ne pouvant répondre que d'une façon vague et hypothétique, je renvoie à plus tard la solution de ce problème anatomo-physiologique assez important pour faire l'objet d'un travail spécial.

§ II.

CIRCULATION DE L'HUMEUR AQUEUSE.

Nous avons démontré dans le chapitre précédent que la zone membraneuse de Zinn n'existe pas, et nous avons décrit sous le nom de chambre postérieure l'espace compris entre l'iris et le vitré d'une part, et d'autre part entre les procès ciliaires et le cristallin.

Le liquide contenu dans la chambre postérieure n'est autre chose que de l'humeur aqueuse.

Les deux chambres communiquent-elles entre elles? Je le pense. L'iris s'applique, il est vrai, sur la cristalloïde antérieure, et s'oppose ainsi à une large communication entre les deux cavités qu'il sépare ; mais il n'y a que contiguïté et non continuité entre la membrane irienne et la capsule du cristallin, et leur contact lui-même n'est pas si parfait qu'il puisse empêcher une lame extrêmement mince d'humeur aqueuse de les lubréfier. D'un autre côté, les mouvements alternatifs de contraction et de dilatation de la pupille, unis aux variations de volume des procès ciliaires, rendent incontestable la circulation de l'humeur aqueuse à travers l'orifice pupillaire. Il est en effet évident que l'érection des procès chasse le liquide dans lesquels sont baignés ces appendices vasculaires, et que l'humeur péricristallinienne n'a dès-lors qu'une seule issue : la chambre antérieure, à moins que l'on admette, avec Jacobsen, qu'elle passe derrière le cristallin pour le refouler en avant, théorie qu'infirment les adhérences de la cristalloïde postérieure avec la fossette hyaloïdienne.

Disons donc qu'il est probable, selon nous, que l'humeur aqueuse se meut librement et incessamment de la cornée au corps vitré à travers la pupille et les fibrilles de la collerette cilio-cristallinienne, et, de là, déduisons ce fait pathologique, à savoir : la possibilité pour la vitrine ramollie de traverser aisément les espaces interfibrillaires de la collerette et de jaillir ainsi hors du globe après l'ouverture de la chambre antérieure.

§ III.

USAGES DE LA COLLERETTE.

La collerette cilio-cristallinienne n'est-elle qu'un simple appareil ligamenteux suspenseur du cristallin, ou doit-on désormais la considérer uniquement comme un agent de transmission des

contractions des muscles ciliaires? L'étude approfondie de ce point de physiologie oculaire m'entraînerait trop loin, et je n'ai pas à faire ici l'examen des diverses théories de l'accommodation.

Je me contenterai d'émettre une hypothèse sur le rôle de la collerette, la donnant pour ce qu'elle vaut, et réclamant pour moi l'indulgence de mes juges.

Hypothèse. — L'œil à l'état de repos n'est pas accommodé pour la vue à grande distance.

L'adaptation pour la vision des objets éloignés est dû à l'aplatissement du cristallin ; le muscle ciliaire radié et la collerette sont les agents de cet aplatissement.

1. La collerette est-elle uniquement un appareil suspenseur du cristallin? Solidement enchâssé dans la fossette hyaloïdienne, le cristallin n'a que faire de ligaments suspenseurs. Après avoir sectionné toutes les fibrilles de la collerette, on peut soulever la masse hyalo-cristallinienne par la capsule cristalline, sans rompre les adhérences de cette membrane avec la capsule du corps hyaloïde. Le rôle de la collerette n'est donc pas un rôle de soutien, car elle ferait double emploi et serait inutile.

2. *La collerette et l'accommodation.* — La plupart des physiologistes admettent avec M. Helmholtz que « le cristallin, dans l'état de repos *répondant à la vision des objets éloignés*, est tendu par la zonule qui s'insère à son bord..... et que lorsque le muscle ciliaire se contracte, il peut, en faisant avancer l'extrémité postérieure de la zonule, la rapprocher du cristallin et en diminuer la tension. » Ainsi donc, tension pendant le repos de l'œil, relâchement pendant l'accommodation, telle serait, résumée en deux mots, la physiologie de la collerette. Cette théorie présente, selon nous, une lacune que nous comblons en faisant intervenir les contractions du muscle ciliaire externe ou radié. Nous regardons les fibres radiées du muscle ciliaire, découvertes par M. Rouget et peu après par M. H. Muller, comme les anta-

gonistes des fibres circulaires, et nous croyons qu'à l'inverse de celles-ci, elles tendent la collerette, diminuent la convexité de la cristalloïde antérieure et accommodent l'œil pour la vision à distance.

Cette accommodation pour la vue des objets éloignés a du reste quelques partisans[1], qui lui donnent le nom d'accommodation *négative*. Ce mot, opposé à celui d'accommodation *active*, que porte l'adaptation pour la vue rapprochée, me semble mauvais, ces deux accommodations étant au moins aussi actives l'une que l'autre; je dirai plus, celle des deux qui exige l'activité la plus grande est sans contredit l'accommodation pour les grandes distances : le relâchement de la collerette peut être un phénomène plus ou moins passif, mais les tractions que les fibrilles cilio-

[1] M. Fano ne croit pas qu'à l'état de repos l'œil soit adapté pour la vision éloignée. Voici comment il s'exprime à ce sujet dans son *Traité pratique des maladies des yeux*, publié à Paris en 1866 : « On admet généralement aujourd'hui que l'œil normal est construit de façon à réunir sur la rétine des rayons lumineux venant de l'infini.

Cette opinion ne nous paraît pas devoir être adoptée pour les raisons suivantes :

1° En partant du principe précédent, les objets placés à la distance ordinaire ne viendraient former leur image qu'en arrière de la rétine; il en résulterait des efforts incessants d'accommodation : or, il est impossible de supposer que, les yeux étant surtout destinés à voir des objets moyennement distants, l'homme serait voué à faire continuellement un travail d'adaptation.

2° Si la rétine était située précisément au foyer, les rayons lumineux sortiraient de l'œil parallèles ; on ne comprendrait pas dès-lors comment se forme dans l'espace, à la distance de la vision distincte, une image grossie de la rétine, ainsi que le démontrent l'expérience de Purkinje et l'examen de l'œil à l'ophthalmoscope.

3° Si l'on l'admet, au contraire, que la rétine est située un peu en arrière du foyer de l'œil, tous les phénomènes précédents s'expliquent sans difficulté : les objets situés à la distance de la vision distincte viennent former une image un peu en arrière de ce foyer, et cette image sera plus petite que l'objet. Réciproquement, la rétine viendra former, au-devant de l'œil, une image renversée et fortement grossie. »

Nous n'ajouterons qu'un seul mot : si la rétine est réellement située en arrière du foyer des rayons venant de l'infini, il est clair qu'il faudra, pour que ces rayons viennent converger sur la tunique nerveuse, que le cristallin s'aplatisse. Les excellentes raisons de M. Fano corroborent donc l'hypothèse des deux accommodations et ce que j'ai dit du muscle ciliaire radié et de la collerette.

cristalliniennes font subir à la cristalloïde sont essentiellement actives.

§ IV.

J'ai décrit plus haut les adhérences du vitré au niveau de l'ora serrata ; il me reste à signaler le retentissement qu'ont sur l'état de la vitrine les inflammations de la tunique vasculaire de l'œil dans la région ciliaire. Y a-t-il là simple coïncidence ? Je ne le crois pas, et j'y vois plutôt une relation de cause à effet, ayant son point de départ dans des communications directes entre le corps hyaloïde et la zone choroïdienne, communications intéressant probablement la nutrition de la vitrine.

DEUXIÈME PARTIE

ANALYSE.

Sommaire. — Préambule. — Aperçu historique. — Le décollement hyaloïdien depuis Iwanoff. — Observations inédites. — Recherches expérimentales sur la vitrine. — Étude critique du sujet.

Préambule.

Je me propose, dans cette seconde partie, de faire un exposé complet de tous les matériaux que j'ai réunis, et de les discuter avec soin pour en extraire le plus possible de leur valeur scientifique.

Les vingt-deux bulbes dont on trouvera plus loin la description et le schéma appartiennent tous à la collection de M. le professseur Gayet (de Lyon). Plusieurs autres globes m'ont paru présenter aussi un décollement hyaloïdien. Je n'ai pu les analyser, faute de temps.

Le hasard seul a-t-il mis entre les mains du professeur d'ophthalmologie de Lyon un aussi grand nombre de cas d'une affection considérée jusqu'ici comme rare, et cette proportion (environ 25 sur 300) est-elle constante? Je ne saurais le dire. Il est cependant permis de croire à la fréquence du décollement du corps vitré. On s'étonne dès-lors à bon droit qu'il faille arriver en 1867 pour voir apparaître dans la science une lésion aussi facile à reconnaître, aussi intéressante à décrire, et, somme toute, aussi commune à noter. Rechercher si les auteurs de Traités sur les maladies des yeux n'avaient pas, avant Iwanoff, signalé sous quelque autre appellation le décollement hyaloïdien, était une étude pleine d'attrait. Je l'ai faite. Dans le chapitre suivant, je dirai en peu de mots quel a été le résultat de cette cueillette dans les vieux livres.

CHAPITRE PREMIER

Aperçu historique.

La chirurgie oculaire du XVIIIe siècle se résume en trois mots : ophthalmie, cataracte, amaurose. Les auteurs de cette époque ne m'ont fourni aucun renseignement sur la pathologie du corps vitré. Les citer serait pure perte. A plus forte raison n'ai-je pas à m'occuper de leurs devanciers.

En 1821, Demours publiait à Paris son *Précis théorique et pratique sur les maladies des yeux.*

Nous lisons, page 451, article *Amaurose :*

« Dans les yeux amaurotiques ouverts après la mort pour connaître l'état de l'intérieur du globe, j'ai presque toujours trouvé le corps vitré dissous en partie ou en totalité. »

On ne peut douter aujourd'hui que Demours n'ait confondu des décollements vitrés avec le synchisis partiel. Chaque fois qu'il a vu dans la loge hyaloïdienne, d'une part du vitré solide, et d'autre part un liquide comblant l'espace compris entre cette masse consistante et la rétine, il a regardé ce liquide comme une dissolution d'humeur vitrée. Idée fausse et regrettable qui, préjugeant la nature de cette prétendue humeur vitrée dissoute, a empêché pendant longtemps les oculistes de reconnaître des décollements hyaloïdiens. Il eût été certainement plus exact et surtout plus scientifique de dire simplement : « A l'ouverture du globe, la cavité rétinienne renfermait du vitré solide baignant dans un liquide. » Cette constatation d'un liquido dans la loge hyaloïdienne eût éveillé l'attention des chirurgiens et provoqué des recherches. Peut-être alors les ophthalmologistes eussent-ils

été conduits à la saine interprétation des lésions qu'ils observaient dans les yeux amaurotiques. Le ramollissement du corps vitré voilait le décollement. Cette confusion doit disparaître. La vitrine « dissoute en partie » de Demours n'était-elle pas plutôt un exsudat séreux comblant l'espace laissé vide par le retrait du corps vitré ? Je pose la question. La réponse trouvera plus loin sa place.

J'ai relevé les deux passages suivants dans l'ouvrage de M. Guérineau sur le *Diagnostic des maladies des yeux à l'aide de l'ophthalmoscope ;* Paris, 1860 :

1° Pag. 139. « En examinant l'œil à l'aide de l'ophthalmoscope et de la lentille biconvexe, on voit parfois quelques-uns de ces flocons albumineux qui ne paraissent se détacher qu'incomplétement du fond de l'œil, soit à cause de leur propre poids, soit à cause des adhérences qu'ils ont contractées avec une espèce de liquide boueux que l'on voit flotter lourdement au fond de l'œil. Ce corps simule un décollement de la rétine quand on ne fait pas usage de l'ophthalmoscope pour examiner l'œil malade. »

2° Pag. 145. « Quand l'épanchement (de sang) a eu lieu depuis un certain temps, l'état jumenteux est remplacé dans le corps vitré, devenu moins trouble, par des flocons de nature albumineuse flottants au milieu de sa masse, en nombre plus ou moins considérable. »

L'opinion de M. Guérineau sera discutée dans un autre chapitre. Qu'il me suffise d'exprimer ici un doute sur la nature de ces « flocons flottants dans la masse hyaloïdienne », flocons qui n'étaient autres peut-être que le vitré lui-même altéré, mobile et décollé. Un corps qui simule un décollement rétinien peut bien être en réalité un décollement hyaloïdien. Je n'insiste pas.

« La rétine peut être perforée par un épanchement de sang », dit M. Follin. (*Leçons sur l'exploration de l'œil;* Paris, 1863, troisième leçon, pag. 113.)

Si je comprends bien la pensée de l'auteur, ces lignes signifient qu'un épanchement de sang peut, par une déchirure de la rétine, se faire jour à travers cette membrane et se loger entre elle et le corps vitré, c'est-à-dire décoller celui-ci. Pour avoir

eu l'honneur de dénoncer le premier le décollement hyaloïdien, il n'a manqué à M. Follin que de prononcer le mot ; il a montré la chose.

Je n'ai pu mettre à profit que de minces ressources bibliographiques, et les trois citations qu'on vient de lire sont les seules qui m'aient paru offrir quelque intérêt au point de vue historique, antérieurement, bien entendu, à la communication de M. Iwanoff, en 1867. J'en ai du reste peu de regrets: un livre suffit à caractériser une époque, et ce que j'ai lu m'autorise à dire : les anciens ne savaient rien de notre sujet; les modernes ont mal vu ce qu'ils voyaient; les uns et les autres n'ont rien à nous apprendre. Passons donc à l'étude des travaux contemporains, j'entends par là les publications parues depuis 1867.

CHAPITRE II

Le Décollement hyaloïdien depuis Iwanoff.

Le 14 août 1867 [1] M. Iwanoff s'exprimait ainsi dans une séance du Congrès périodique international d'ophthalmologie :

I. Observation d'Iwanoff [2].

Le corps vitré présente cette forme d'infundibulum que nous offre la rétine quand elle est décollée d'avec la choroïde. Il y a entre eux cette différence que la pointe de l'infundibulum ne se trouve pas, comme dans le décollement de la rétine, à l'entrée du nerf optique, mais en dehors de ce point, dans la région équatoriale. La base de l'infundibulum est constituée par la surface postérieure de l'iris. On peut expliquer de la façon suivante la production du décollement de l'hyaloïde : Un corps étranger (fragment de capsule) frappe le globe de l'œil de dedans en dehors ; il traverse la cornée, le cristallin, le corps vitré tout entier, et s'arrêtedans l'épaisseur de la rétine, de la choroïde et en partie de la sclérotique. En ce point, les diverses membranes s'unissent entre elles par une inflammation adhésive. Cet endroit devient le sommet de l'infundibulum. Par suite de la blessure, le corps vitré se ratatine de plus en plus.

Henri Muller a déjà observé ces rétractions du corps vitré, mais c'était toujours la rétine qui suivait le corps vitré en se détachant de la choroïde. Ce n'est pas ce qui a eu lieu dans notre cas. La rétine, intimement liée à la choroïde, est restée à sa place, et il s'est formé entre elle et le corps vitré ratatiné un espace libre, rempli d'un liquide séreux. Le corps vitré, composé de fibres très-denses de tissu connectif, de cellules fusiformes et étoilées, est étroitement entouré par la membrane hyaloïde [3].

[1] Congrès périodique international d'ophthalmologie (Compte-rendu du), 3e session, 2e Congrès de Paris, 1re séance du 14 août 1867.

[2] Description d'une bulbe énuclée, par Iwanoff.

[2] Depuis, M. Iwanoff a nié l'existence de l'hyaloïde.

Ayant eu l'occasion d'observer ce processus déjà trois fois, sur 300 yeux examinés, je crois qu'il ne doit pas être extrêmement rare.

M. Iwanoff a publié deux autres observations de décollement hyaloïdien. Ces faits, dit Galezowski, se rapportent à des recherches anatomiques *post-mortem*, faites sur des yeux opérés de cataracte avec ou sans sortie du corps vitré, ou sur des yeux blessés.

*

Après le professeur de Saint-Pétersbourg, M. Knapp a communiqué au Congrès de Paris l'observation suivante.

II. — Observation de Knapp[1].

Messieurs, j'ai examiné dernièrement, pendant la vie et après l'extirpation de l'œil, un cas de détachement complet de la membrane hyaloïde. Il s'agissait d'une femme d'environ 60 ans, qui avait peu à peu perdu la vue de l'œil droit dans le cours de deux années. Cet œil n'a jamais été ni rouge ni douloureux, et son aspect était tout à fait celui de l'autre, sain. Peu à peu la vision s'était obscurcie, en commençant par la partie supérieure du champ visuel. Dans les derniers mois, elle s'était plainte de temps à autre de douleurs dans le front et autour de l'orbite droit.

On ne distinguait rien d'anormal dans la forme, la tension, ni la mobilité de cet œil. La pupille était légèrement trouble. A l'éclairage oblique et à l'ophthalmoscope, on voyait, derrière le cristallin, des membranes bleuâtres, ondulées et flottantes. En bas et en dodans, ces membranes étaient remplacées par une masse solide, inamovible, jaune, à contours irréguliers vers l'axe de l'œil. Je diagnostiquai un sarcome ou une inflammation plastique et suppurative du corps ciliaire, la dernière me paraissant moins probable à cause de l'absence d'un signe quelconque d'inflammation.

Je fis l'énucléation de l'œil, et voici ce qui se présenta : la choroïde et la rétine avaient leurs positions normales, mais la membrane hyaloïde était détachée dans toute son étenduo. Elle adhérait d'un bout au nerf optique et de l'autre à l'ora serrata, formant ainsi une solution en entonnoir tout à fait semblable à celle de la rétine. Entre elle et la rétine était un liquide séreux. Le corps vitré contenait dans sa partie supérieure peu de globules de pus, mais dans sa partie antérieure,

[1] Congrès périodique international d'ophthalmologie.

surtout en bas et en dedans, ces globules étaient amassés en quantité énorme et agglutinés par un liquide assez visqueux, sans former de tissu cohérent. D'autres éléments n'ont pas été découverts.

L'examen anatomique de ce cas très-remarquable n'a été fait que provisoirement, immédiatement après l'énucléation de l'œil. Je ne manquerai pas d'examiner attentivement cette pièce anatomique après son durcissement, pour trouver le point de départ de l'hyalite purulente qui avait causé le détachement de l'hyaloïde.

Sous le point de vue clinique, ce cas me démontre ce fait important, qu'il y a des inflammations purulentes (hyalite ici) dans l'intérieur du globe de l'œil qui ne se manifestent par aucun signe d'inflammation [1]. »

*

Je dois à l'obligeance de mon collègue d'internat, M. Bard, la traduction d'une observation de Vacca [2].

III. — Observation de Vacca[3].

Vacca trace un portrait clinique du décollement du corps vitré, basé sur le cas suivant, qu'il a observé dans la clinique de Magnus :

« Un garçon de 14 ans était atteint d'une kératite parenchymateuse diffuse, bilatérale, d'origine scrofuleuse. L'opacité de la cornée était telle que l'on ne pouvait apercevoir la pupille. La tension du globe oculaire était quelque peu augmentée. Au bout d'un mois environ, on observa, d'abord sur l'œil droit, puis sur le gauche, une diminution remarquable de la tension intra-oculaire au-dessous de la normale, sans que l'état de la cornée se fût amélioré. Le convexité de la cornée était aplatie, son diamètre diminué, ses vaisseaux de nouvelle formation en décroissance. La vision persistait encore en rapport avec l'opacité de la cornée. Le malade eut, pendant vingt jours, des accès de fièvre irréguliers qui cédèrent à la quinine. Pendant ce temps, les globes oculaires reprenaient leur volume et leur consistance normale, la formation vasculaire diminuait et la vision augmentait. A la fin du troisième mois, la cornée était assez éclaircie pour que le malade pût lire à 30 centim., avec l'œil droit, le numéro 8 de Jæger.

[1] Ce même fait s'est reproduit dans notre Observation personnelle, nº 7.

[2] *Archives d'ophthalmologie de Nagel*, année 1872, pag. 408. — Vacca ; *Distacco di ialoide. Rivista cliniq. di Bologna.*

[3] Reproduction et analyse de Nagel.

» De la persistance de la perception lumineuse dans tous les sens du champ visuel, l'auteur cherche, par une longue démonstration, à tirer la preuve que la diminution du volume et de la consistance des deux globes ne dépendait pas d'un décollement de la rétine, mais que ce symptôme devait être rapporté à un décollement bilatéral du corps vitré.

» Le retour du volume et de la consistance normale était intimement lié à la résorption de l'exsudat épanché entre la rétine et le corps vitré, et à la néoformation (*Neubildung*) de ce dernier. On note formellement que les opacités de la cornée rendaient impossible tout examen ophthalmoscopique. »

L'histoire de ce malade précède l'exposition de quatre préparations anatomiques de décollement du corps vitré, en possession de Magnus. C'est à ce dernier que Vacca rapporte la connaissance de l'anatomie pathologique de cette affection. L'auteur paraît ignorer les travaux d'Iwanoff, de Knapp, de Gouvéa, etc. Il semble ignorer aussi que, dans la kératite parenchymateuse diffuse chronique, on observe souvent la diminution temporaire de la consistance oculaire.

La dernière réflexion de Nagel laisse supposer qu'il ne considère pas l'observation de Vacca comme très-concluante. Il n'est pas persuadé que le diagnostic de Magnus ait été absolument exact. Je fais de mon côté, dès à présent, des réserves sur la valeur de cette relation, qui, du reste, sera discutée en même temps que les autres dans le chapitre V.

*

Les *Annales d'oculistique* contiennent une « Note sur un cas de décollement du corps vitré, suivi de guérison »; par Brière[1] (du Havre).

Voici, reproduite *in-extenso*, la symptomatologie de l'affection. Pour abréger, je résumerai les réflexions de l'auteur.

IV. — Observation de Brière (du Havre).

M. J..., caissier, se présente à ma consultation, le 17 mars dernier, pour un trouble de la vue de l'œil gauche. Il est âgé de 25 ans, robuste, très-bien portant, et paraît exempt de tout vice diathésique.

[1] Brière; *Annales d'oculistique*, tom. LXXIV (11e série, I, IV), 3e et 4e livraisons, 1875.

Sa vue a été excellente jusqu'à la fin de 1874, mais, fait capital à noter, elle était myope. Pour neutraliser cette myopie, M. J... porte, depuis plusieurs années, des verres = 1/11, convenables pour la vue à distance, mais qui, par suite d'une mauvaise habitude, sont utilisés de temps en temps pour la vue de près.

En janvier 1875, des points noirs, des filaments rectilignes ou contournés sur eux-mêmes commencèrent à éveiller l'attention de M. J... Ces filaments, n'existant que devant l'œil gauche, offraient parfois une teinte rosée. Vers le milieu de février, cette myiodopsie monoculaire parut s'améliorer. Mais, quinze jours après, un brouillard assez épais apparut du côté gauche. Il augmenta assez rapidement et devint en huit jours un véritable scotome central. Ce fut alors que M. J. ., s'inquiétant un peu tard de ce qu'il observait du côté de sa vue, vint me demander mon avis.

L'hémisphère antérieur du globe est sain. Vers le pôle postérieur, au contraire, l'examen ophthalmoscopique permet de constater une lésion considérable. Il est impossible d'apercevoir la papille et les régions péripapillaires. A ce niveau, l'œil armé du miroir ne rencontre qu'une surface gris foncé. Dans les régions équatoriales, on retrouve la teinte rouge normale du fond de l'œil.

La transition de la teinte grise à la coloration rouge diffère beaucoup, suivant qu'on l'examine dans la partie supérieure et dans les autres directions.

En haut, l'œil, examiné à l'image droite, en allant de la périphérie vers la papille, montre d'abord l'aspect rouge physiologique des membranes profondes, puis cette teinte se fond graduellement et passe du rose au gris-clair, puis au gris sombre, *sans transition brusque*. L'image ophthalmoscopique est bien différente, au contraire, sur les côtés et à la partie inférieure. Dans ces points, si l'on inspecte le fond de l'œil, de la périphérie vers la papille, comme ci-dessus, on remarque que l'on passe brusquement de la teinte rouge à la teinte gris foncé, et la séparation est marquée par une ligne très-nette, formant une courbe très-régulière. Dans toutes les parties où l'on voit la teinte normale du fond de l'œil, on ne constate aucune lésion.

La région grise, examinée ensuite isolément, donne l'image d'une proéminence sacciforme, développée devant la papille, et, par les déplacements paralactiques, on peut estimer à 3 millim. la saillie qu'elle fait dans l'intérieur du globe. Il est absolument impossible de distinguer la papille à travers cette lésion, qui rappelle un peu, quant à la forme seulement, les hémorrhagies sacciformes sous-rétiniennes.

La vision centrale est réduite à une simple perception lumineuse d'une

bougie placée devant le malade. Le champ visuel, mesuré à 60 centim., est normal à sa périphérie et offre à son centre un scotome assez régulier, un peu plus étendu en haut, et mesurant en moyenne 40 centim. de diamètre.

L'examen de l'autre œil me fit constater une congestion notable de la région péripapillaire et un staphylome postérieur assez prononcé.

M. Brière conclut d'abord à un décollement rétinien et prescrit une application de six sangsues à la tempe gauche, le repos absolu des yeux et l'emploi à l'intérieur de pilules de Bontius et de nitrate de potasse à la dose de 4 à 5 gram. par jour. Cependant certaines particularités de son observation préoccupent le chirurgien : il n'a jamais vu pareil décollement de la rétine. Rendons-lui la parole :

Le 24 mars j'examinai de nouveau à l'ophthalmoscope l'œil de mon malade, et je fus frappé des détails suivants, qui modifièrent un peu ma manière de voir : La lésion qui occupait le pôle postérieur de l'œil n'était pas mobile comme les décollements ordinaires de la rétine, qui sont animés presque toujours d'un tremblement qualifié, avec bien peu de justesse, de *mouvement de drapeau*. De plus, la teinte était uniformément grise, sans raies plus claires indiquant le sommet des plis de la rétine décollée, et, point important, l'examen le plus minutieux ne permettait d'apercevoir aucun vaisseau passant du fond de l'œil sur la portion de la rétine soi-disant décollée. Les artères et les veines des parties externe et inférieure se perdaient brusquement derrière la teinte grise. Les vaisseaux du secteur supérieur allaient en s'atténuant et disparaissaient au niveau de la partie malade ; mais aucun d'eux ne gagnait la région centrale du fond de l'œil.

La rétine n'abandonnant presque jamais, sinon jamais, ses insertions au niveau de la papille, M. Brière pensait avec raison qu'il était un peu « scabreux » d'admettre un décollement de la rétine si bien limité à la région papillaire et à surface unie et lisse, au lieu de la disposition infundibuliforme ordinaire. Dès-lors, il réforma son diagnostic et admit un décollement du corps vitré.

Le traitement ne fut pas modifié.

La maladie resta stationnaire pendant deux mois, puis la vue

se rétablit peu à peu, et trois semaines après le début de l'amélioration, la papille devint visible. Son disque blanc, dit l'auteur, m'apparaissait *comme se montre parfois le soleil à travers une couche de nuages peu épaisse.* Tous les vaisseaux de la papille paraissaient normaux comme volume et comme direction. Nulle part on n'apercevait de reliquats d'hémorrhagie.

Le 28 septembre, la guérison était complète.

*

M. Galezoswki [1] a vu cinq cas de décollement hyaloïdien. Trois d'entre eux ont été publiés dans la *Gazette médicale* de Paris. L'un d'eux se trouve aussi dans le *Traité des maladies des yeux*, du même auteur.

V. — 1re Observation de Galezowski [2].

En 1869, un fait des plus intéressants de décollement de la membrane hyaloïdienne s'est offert à mon observation : il s'agissait d'un nommé M. G., âgé de 67 ans, dont l'œil gauche était affecté d'un décollement général de la rétine survenu à la suite d'une opération de cataracte ; l'œil droit était fortement myope, à l'aide du numéro 3 concave le malade pouvait lire les caractères numéro 2 de l'échelle typographique ; mais son champ visuel était rétréci concentriquement à un degré tel qu'il ne voyait que sur une surface de 6 centim. de large sur 15 centim. de long.

L'examen ophthalmoscopique m'a permis de constater, en présence des médecins Paul, Daguenet, Miardet, Morel, l'état suivant : staphylôme postérieur très-prononcé avec atrophie choroïdienne aussi très-étendue. A la distance d'un diamètre de la papille, on aperçoit une ligne semi-circulaire grisâtre, ressemblant à une sorte d'ombre grisâtre présentant une ligne régulière assez bien tranchée, qui n'empêchait pas de voir la rétine. Cette ligne ombrée n'était pas flottante ; elle se prolongeait tout autour de la papille et ne pouvait, selon moi, être due qu'à un décollement de la membrane hyaloïdienne.

[1] Galezowski ; *Gazette médicale de Paris*, no 14, 7 avril 1877, pag. 167 ; Mémoire lu à la Société de Biologie : *Étude sur le décollement de la membrane hyaloïdienne.*

[2] *Traité des maladies des yeux.*

VI. — 2e Observation de Galezowski[1].

M. M., 50 ans; employé de bureau, résidant à Paris, vint me consulter, le 21 septembre 1876, pour un affaiblissement de la vue de l'œil droit, survenu d'une manière presque subito six semaines auparavant; sa vue était très-fortement myope, et, depuis de longues années, il portait des lunettes numéro 3, concaves. A l'examen, j'ai constaté que la *densité de l'œil malade était légèrement augmentée;* la pupille paraissait moins mobile que dans l'œil sain. L'acuité visuelle était sensiblement diminuée et le malade pouvait lire difficilement le numéro 2 de l'échelle typographique. Il m'avait déclaré que tous les objets lui paraissaient ondulés, diffus et comme noyés dans de l'eau. Le champ visuel de cet œil était diminué concentriquement, surtout du côté nasal; il n'était en général conservé que sur une étendue de 25 centim. dans le diamètre horizontal et de 12 centim. dans le vertical; les couleurs sont très-bien perçues.

Examen ophthalmoscopique: Par le simple éclairage du miroir, on aperçoit une sorte de miroitement, mais il n'y a rien qui ressemble à une membrane flottante.

Lorsqu'on examine le fond de l'œil à l'image renversée, on constate de larges atrophies choroïdiennes péripapillaires qui se confondent avec le staphylôme postérieur.

A la distance d'un diamètre de la papille, on aperçoit un arc de cercle grisâtre, qui contourne la papille dans les deux tiers de sa circonférence et toujours à la même distance. Cette tache semi-lunaire se présente avec des contours bien tranchés à sa face externe, tandis qu'elle paraît diffuse à la face interne, qui regarde la papille. En même temps elle présente une saillie, de sorte que les vaisseaux rétiniens forment un crochet au niveau de ce cercle noir.

Par moments la rétine paraît plus distincte, et dans d'autres moments elle est peu voilée au voisinage de la papille.

Lorsqu'on fait mouvoir la lumière de haut en bas et de droite à gauche, on voit la tache grisâtre semi-lunaire se déplacer beaucoup plus que la papille et la rétine, ce qui prouve que cette tache circulaire se trouve à un niveau différent de la rétine, beaucoup plus près du cristallin.

C'était en effet, selon toute vraisemblance, la membrane hyaloïdienne refoulée en avant par un liquide séreux.

[1] *Gazette médicale de Paris.*

M. Galezowski base son diagnostic: 1° sur la forme globulaire et bosselée de la membrane flottante, forme que n'affecte jamais la rétine décollée; 2° sur l'absence des plis et des stries blanchâtres caractéristiques du décollement rétinien; 3° sur la différence des plans de la rétine et de la membrane flottante.

VII. — 3e Observation de Galezowski[1].

M. M., âgé de 55 ans, menuisier en voitures, demeurant à Passy, vint me consulter pour la première fois le 19 décembre 1876, pour un affaiblissement de la vue qui lui est survenu à la suite d'un accident très-grave de voiture. Une charrette l'avait renversé et lui avait passé à travers le corps. Deux mois après, sa vue s'est affaiblie d'une manière très-rapide, et elle continue toujours à baisser. Sa vue était toujours très-myope, et dès l'âge de 10 ans il portait des lunettes numéro 3 concaves; à l'âge de 20 ans il a pris le numéro 2 1/2, puis il est descendu au numéro 1, dont il se sert depuis.

Les yeux sont durs, les pupilles conservent leur dilatation moyenne et réagissent très-bien à l'action de l'atropine; l'acuité visuelle est très-notablement diminuée, au point que de son œil gauche, qui était toujours son meilleur œil, il lit difficilement le numéro 5 de l'échelle typographique. Son champ visuel est retréci en dedans à 15 centim.; dans tous les autros sens, le retrécissement est bien moindre.

A l'examen ophthalmoscopique, les deux yeux présentent la même apparence, mais à des degrés différents; ce sont des yeux atteints d'atrophie choroïdienne très-étendue. Mais lorsqu'on veut examiner la papille, soit de l'un, soit de l'autre œil, on se trouve gêné par une sorte de voile grisâtre transparent, qui s'arrête non loin de la papille sous forme d'une ligne grisâtre bien tranchée. Avec les mouvements de l'œil ou du miroir, on constate que ce voile, avec son bord tranché, se déplace plus que les parties périphériques du fond de l'œil. Les vaisseaux de la papille ne subissent presque pas de modifications dans leur direction, si ce n'est autour du contour grisâtre; là, ils se perdent presque complétement et ne peuvent être suivis que dans une direction toute différente, où ils sont devenus aussi beaucoup plus petits de volumo. Cette disposition n'existe pas dans les vaisseaux qui se rendent on bas. La papille est mal distincte à cause de ce nuage. Pour compléter l'histoire de ce malade, il faut ajouter que le cristallin est trouble, principalement dans ses couches corticales postérieures.

[1] *Gazette médicale de Paris.*

Depuis l'accident, le malado ne peut presque pas se conduire tout seul, mais il peut encore distinguer assez facilement les objets de près.

Nous verrons au Chapitre V quelles sont les conclusions que M. Galezowski a cru pouvoir tirer de ces trois cas de décollement hyaloïdien.

J'ai reproduit *in extenso* les sept observations qui précèdent, pour réparer la lacune que présentent, au point de vue clinique, mes observations personnelles. Ne possédant presque exclusivement que des examens anatomo-pathologiques *post-mortem*, il m'a paru entièrement indispensable de relater tout au long l'histoire *clinique* des malades chez lesquels le décollement vitré a été diagnostiqué au moyen de l'ophthalmoscope et de l'étude des symptômes. Ce sera sur ces faits que nous baserons notre description méthodique de la lésion hyaloïdienne.

*

Voici maintenant le résumé, ou la simple énumération de quelques cas dont je n'ai pu me procurer le texte.

VIII. — Observation de Noyes[1].

Noyes décrit un cas de décollement traumatique du corps vitré. L'œil avait été blessé par un fragment de capsule. Le corps vitré était décollé du fond de l'œil, sauf en un point où adhérait le corps étranger, et il s'étendait de là comme une tente jusqu'au corps ciliaire. La substance du corps vitré était transformée en une membrane cicatricielle. La rétine était intacte.

Dans un second cas, une partie du corps vitré dégénéré restait adhérente au corps ciliaire.

*

M. Giraud-Teulon[2] consacre au décollement hyaloïdien quelques lignes de son article sur le corps vitré, du *Dictionnaire*

[1] *Revue d'ophthalmologie de Nagel*, 1873, pag. 370. — *Medical Record*, 15 mai 1871.

[2] Giraud-Teulon ; *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, article *Corps vitré*, pag. 726.

encyclopédique des Sciences médicales. Il s'agit d'un malade de M. Badal, chez lequel le «*déplacement de l'hyaloïde, par dédoublement de la rétine, n'était point douteux*». M. Giraud-Teulon pense que l'observation intégrale sera publiée par M. Badal. Nous l'espérons, car certains détails semblent devoir rendre ce fait particulièrement intéressant. Je ne puis, en attendant, mieux faire que de transcrire le propre récit du savant collaborateur du *Dictionnaire encyclopédique.*

IX. — Observation de Badal[1].

M. Badal nous a présenté un sujet atteint d'un épanchement subit de sang dans les parties profondes de l'œil. Notre confrère, en comparant la position relative des vaisseaux rétiniens avec celle des différentes régions de l'épanchement, à leurs degrés variables de résorption consécutive, avait reconnu, et nous après lui, que l'épanchement (dû à une rupture des vaisseaux rétiniens) avait eu lieu entre les couches postérieures de la rétine et sa membrane limitante interne, que l'on sait ne faire qu'un avec l'hyaloïde ; il y avait donc là un déplacement de l'hyaloïde par suite d'un dédoublement rétinien par épanchement sanguin. La chose, à l'examen binoculaire, ne faisait point doute. L'épanchement était relativement volumineux, faisait une saillie unie et lisse, incontestable, dans le corps vitré, et des vaisseaux rétiniens encore intacts recouvraient la saillie et se développaient sur elle. L'accident était survenu dans un effort de défécation, chez une femme, dans les années consécutives à la ménopause.

*

On lit, à la pag. 204 du tom. II de l'excellent *Traité des maladies des yeux*, de M. Abadie :

X.

Tout récemment, H. Pagenstecher ayant eu l'occasion d'examiner un certain nombre d'yeux énucléés pour des causes diverses, a trouvé sur quelques-uns d'entre eux des lésions non décrites jusqu'à ce jour, et consistant dans un décollement du corps vitré, qui est refoulé en arrière et séparé de la zonule et du corps ciliaire par l'interposition d'un liquide

[1] Analysé par Giraud-Teulon.

séreux. Sécrété sans aucun doute par la partie antérieure du tractus uvéal, ce liquide remplit l'espace correspondant au canal de Petit, qui se trouve par conséquent considérablement agrandi. « Sur huit yeux, cinq étaient glaucomateux. »

XI.

La Pl. XVII de l'Atlas de Becker reproduit un cas de décollement du corps vitré sur un œil fortement ectasié (*ectatisch*). (*Revue de Nagel*, 1877, pag. 415.)

*

XII.

La *fig.* 54 du *Traité des maladies du fond de l'œil*, de MM. de Jæger et de Wecker, représente un décollement hyaloïdien postérieur.

En résumé, il existe actuellement dans la science un nombre assez important de cas de décollement hyaloïdien, et cependant les ouvrages classiques d'ophthalmologie sont muets sur cette question ou lui consacrent à peine quelques lignes, se contentant de mentionner les observations de MM. Iwanoff, Knapp, etc. M. Abadie traite le sujet un peu plus longuement, mais il fait des réserves sur la valeur des examens nécropsiques et ophthalmoscopiques d'Iwanoff et de Brière.

CHAPITRE III

Observations inédites.

Énucléés à diverses époques, depuis 1872, les bulbes dont on va lire la description ont séjourné pendant un temps plus ou moins long, variant entre quelques mois et cinq ans, dans le liquide de Muller, où les plongeait M. Gayet dès leur extraction de l'orbite.

En 1877, ces yeux ont été ouverts selon leur diamètre antéro-postérieur ; — la section étant faite avec soin et à l'aide d'un rasoir bien tranchant. On s'efforçait ainsi de ne pas produire dans l'état de ces délicates pièces anatomiques, des modifications qui puissent être prises pour des lésions pathologiques. Le globe ouvert, M. Gayet replongeait une moitié dans un flacon de liquide de Muller, tandis qu'il plaçait l'autre dans un petit bocal d'eau phéniquée au vingtième. Cette pièce, logée dans un anneau de liége qui la soulève, a sa surface de section directement appliquée contre le couvercle de verre qui ferme exactement le petit vase. Cette disposition rend très-facile l'examen microscopique à un faible grossissement.

Pour faire ces examens, l'éminent professeur d'ophthalmologie de Lyon a fait construire par M. Verick un microscope spécial à porte-objet mobile. Je me suis servi d'un modèle ordinaire. Voici comment on procède : La pièce est placée sur le porte-objet du microscope, muni de l'objectif 1 et de l'oculaire 1 de Verick. L'éclairage est fourni par une lampe dont la lumière est concentrée par une lentille convexe sur le point de la coupe qui est placé au champ de l'instrument. On regarde alors, en faisant avec la main passer toute la coupe sous l'œil.

Lith. Boehm & Fils. Mons.

Le grossissement (30 à 35 diamètres) est sans doute insuffisant pour démontrer les éléments histologiques, mais il permet de prendre une idée très-nette de l'état pathologique des membranes oculaires, des milieux dioptriques, et des rapports de ces parties entre elles.

Passons maintenant à la description de chaque pièce en particulier.

I.

Pièce 197 de la Collection (*fig.* 1).

L'œil est légèrement augmenté de volume, mais la forme du globe est assez régulière.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée et sclérotique. — Ces deux membranes ont leur aspect normal.

Appareil vasculaire. — La choroïde, les corps ciliaires et l'iris sont en voie d'atrophie. C'est du moins ce qui semble résulter de leur amincissement; l'iris présente en outre une synéchie antérieure périphérique avec la circonférence cornéenne.

Rétine. — Pas de lésion apparente dans la structure de la membrane nerveuse. Décollement rétinien (*post-mortem* ?).

Collerette cilio-cristallinienne. — On voit nettement les tendons ciliaires relier les procès à la cristalloïde antérieure, à l'équateur cristallinien et à la cristalloïde postérieure. Légers flocons blanchâtres dans l'espace périlenticulaire.

Cristallin. — Les couches corticales sont cataractées. Lentille déformée.

Corps vitré. — Le corps vitré présente un double décollement.

1° *Décollement conique* ayant son sommet sur la papille et sa base au niveau de l'ora serrata. En ce point, le vitré adhère solidement à la rétine, sur une étendue de 4 à 6 millim. On voit une partie de la membrane nerveuse décollée de la choroïde, tandis qu'elle adhère au corps vitré.

2° *Décollement antérieur.* En avant de l'ora serrata et jusqu'aux corps ciliaires, le vitré est décollé de la rétine de chaque côté, de façon à tracer une ligne presque droite de droite à gauche. Une distance de 3 à 4 millim. sépare la surface hyaloïdienne de la collerette ; il existe donc en dehors du cristallin et en arrière de la collerette une cavité libre, ayant pendant la vie contenu probablement de l'humour aqueuse.

La base du triangle formé par la coupe du vitré appuie, par son centre, sur la cristalloïde postérieure, sans y adhérer.

La masse hyaloïdienne a une coloration blanc-cendrée; la transparence est conservée en partie.

Au sommet de l'infundibulum, le tissu vitré est épaissi, dur et opaque. Le point d'attache sur la papille est très-résistant.

OBSERVATION.

Pierre P..., jardinier à Lyon, âgé de 66 ans, entre le 14 février 1876 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, où il est couché au numéro 99 de la salle Saint-Sacerdos, dans le service de M. Gayet.

Depuis quatre ans, ce malade a totalement perdu la vue de l'œil droit. Dans les quinze jours qui ont précédé son admission à l'Hôtel-Dieu, la vue a considérablement diminué à gauche. Cet affaiblissement de la vision ne s'accompagne que de douleurs à peu près nulles. Rétrécissement du champ visuel : $S = \frac{1}{10}$.

Aspect extérieur de l'œil droit : Atrophie de la conjonctive et amincissement du tissu épiscléral ; vascularisation sous-conjonctivale avec de grosses veines variqueuses se détachant sur un fond blanc bleuâtre et aboutissant à un cercle périkératique.

Cornée normale, insensible ; cercle sénile.

Iris repoussé en bas et en avant. La pupille est déformée par des synéchies antérieures.

Cristallin cataracté, déplacé en bas et en avant.

Œil gauche. — Trouble des milieux dû probablement au cristallin ; papille atrophiée avec prédominance des veines.

Énucléation de l'œil droit le 16 février. Le 28 février, le malade sort, guéri de l'opération.

J'ai recueilli cette observation dans les registres de M. Gayet. Elle est résumée dans l'excellente Thèse de mon ami et collègue d'internat, M. Vignaux[1], qui pose le diagnostic de glaucome pour chaque œil, et nous apprend que le résultat de l'énucléation fut nul pour l'œil gauche. Des renseignements obtenus du malade en juin 1877, il résulte que la cécité est complète. L'œil gauche n'est plus douloureux ; il reste un peu de larmoiement à droite.

[1] J.-C. Vignaux ; *De l'ophthalmie sympathique et spécialement de son traitement par l'énucléation*. Paris, 1877.

II.

Pièce 114 de la Collection (*fig.* 2).

Globe déformé par un staphylôme cornéen.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — Kératite. Staphylôme antérieur à bord sinueux.

Sclérotique. — Pas de lésions apparentes.

Appareil vasculaire. — L'aspect de la choroïde n'offre rien de particulier à signaler ; cette membrane est décollée de la rétine en quelques points, mais ce décollement peut être attribué aux manipulations dont la pièce a été l'objet.

Les corps ciliaires portent les traces évidentes d'une inflammation assez intense. — A gauche, la suppuration paraît être nettement marquée.

L'iris tapisse la face postérieure de la cornée, à laquelle il adhère.

Rétine. — Décollement. Notre grossissement est insuffisant pour apprécier les lésions de structure. Sur cette pièce on voit manifestement la rétine se prolonger jusqu'aux corps ciliaires ; la zone de Zinn n'est évidemment que la rétine amincie.

Collerette cilio-cristallinienne. — Les tendons ciliaires sont visibles à gauche ; à droite, l'espace périlenticulaire est comblé par la lentille déplacée.

Cristallin. — Cataracte. Le noyau a une coloration noirâtre. Les couches corticales ont perdu leur aspect stratifié et ne forment plus qu'une masse blanc bleuâtre, irrégulièrement fendillée. On dirait une infiltration purulente.

Corps vitré. — *Décollement conique ;* le sommet du corps vitré est fixé sur la papille ; la base est appliquée sur la rétine au niveau et en avant de l'ora serrata, sur la collerette à gauche du cristallin et sur la cristalloïde postérieure.

La masse hyaloïdienne est légèrement opaline. La transparence n'est pas perdue entièrement.

OBSERVATION.

Benoît V..., 32 ans, menuisier, entré à l'Hôtel-Dieu de Lyon le 3 mai 1874.

Il y a dix-neuf ans, le malade fut pris à l'œil gauche de douleurs assez violentes qui bientôt s'irradièrent dans la région périorbitaire. Bien que le malade prétende que l'œil, à cette époque, ne présenta rien d'anormal, il est probable qu'il y eut une ulcération cornéenne plus ou moins étendue.

Le 3 mai, la région périorbitaire est douloureuse. La cornée est remplacée par du tissu de nouvelle formation. Staphylôme antérieur très-prononcé.

Iris confondu avec la cornée.

Chambre postérieure très-agrandie.

On ne peut rien distinguer de l'appareil cristallinien. Acuité nulle.

L'énucléation est pratiquée le 4 mai. Les suites de l'opération sont simples.

Dans son tableau E, M. Vignaux nous apprend que trois ans après l'extraction de l'œil gauche, l'acuité de l'œil droit est normale. Il y voit un succès de l'énucléation dans l'imminence d'ophthalmie sympathique.

III.

Pièce 68 de la Collection (*fig.* 3).

Le globe ne présente aucune déformation extérieure.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — Kératite. La coupe de la cornée transparente est parcourue de stries réfringentes qui se continuent avec les fibres sclérotícales et rappellent la structure de la sclérotique.

Sclérotique. — L'enveloppe fibreuse de l'œil est amincie à droite. Au niveau de cet amincissement, le tissu sclérotical a des reflets rosés, indices évidents d'un ancien état inflammatoire.

Appareil vasculaire. — La choroïde n'offre rien d'anormal dans ses rapports avec les autres membranes. Quant aux lésions de structure, notre grossissement est trop faible pour les apprécier ; nous pensons cependant que l'on peut considérer comme probable une atrophie choroïdienne consécutive à une ancienne choroïdite.

Du reste, les corps ciliaires sont déformés et atrophiés. L'iris est adhérent à la cornée dans toute son étendue, sauf au niveau de la pupille. En ce point, on voit une petite fausse membrane qui occupe l'orifice pupillaire, et s'insinue ensuite à gauche entre l'iris et la cornée.

La chambre antérieure n'existe plus. La chambre postérieure, au contraire, se trouve agrandie par la synéchie.

Rétine. — Excavation de la papille.

Collerette cilio-cristallinienne. — Les tendons ciliaires sont masqués par des flocons grisâtres qui se détachent du corps vitré, et remplissent l'espace périlenticulaire.

Cristallin. — La lentille est rejetée en avant contre l'iris. Le tissu cristallinien est probablement cataracté.

Corps vitré. — *Décollement conique.* Le sommet de la masse hyaloïdienne est sur la papille, sa base sur la rétine au niveau de l'ora serrata, et en avant sur la cristalloïde postérieure. Des deux côtés du cristallin, la base du cône envahit l'espace périlenticulaire.

La substance hyaloïdienne est coagulée, durcie, opaque.

Je n'ai pu trouver l'observation correspondant à cette pièce anatomique ; c'est d'autant plus regrettable que la marche de la maladie est peu aisée à déterminer. Nous essayerons pourtant de le faire dans le chapitre suivant.

IV.

Pièce 159 de la Collection (*fig.* 4).

Le globe est déformé par un staphylôme sclero-cornéen.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — Épaissie au centre, amincie sur les bords, irrégulièrement agrandie et contournée, la cornée transparente est le siége d'un vaste staphylôme. Le tissu cornéen est profondément altéré et envahi par du tissu inflammatoire. A gauche et en arrière de la dilatation, qui occupe le centre de la membrane, la cornée est excessivement amincie et réduite à une lame ténue, déprimée et formant un petit staphylôme secondaire.

Sclérotique. — Le tissu sclérotical n'offre rien de particulier à signaler. Quant à la forme et aux dimensions, elles sont indiquées par la *fig.* 4. Ce vaste staphylôme est d'autant plus considérable que cet œil était celui d'un enfant de 10 ans.

Appareil vasculaire. — La choroïde est décollée d'avec la sclérotique sur presque toute son étendue.

Les corps ciliaires sont altérés, surtout à droite, où les traces de cyclite sont évidentes.

L'iris tapisse le staphylôme antérieur ; son tissu est profondément altéré, ses dimensions se sont accrues en même temps que celles de la cornée transparente.

Rétine. — La papille est le siége d'une excavation très-marquée. La rétine adhère à la choroïde, sauf dans le tiers postérieur de cette membrane. Les feuillets vasculaire et nerveux de la coque oculaire semblent n'avoir pas pu suivre le mouvement d'expansion de l'enveloppe extérieure.

De l'ora serrata aux procès ciliaires, on voit nettement la prétendue zone de Zinn plus mince que la rétine, dont elle est la continuation évidente.

Collerette cilio-cristallinienne. — Les tendons ciliaires sont visibles au grossissement de 30 d.

Cristallin. — Ratatiné. Cataracté.

Corps vitré. — *Décollement postérieur.* Le vitré n'adhère à la rétine qu'au niveau de l'ora serrata sur une étendue de 2 à 3 millim. En avant, il est appliqué sur la collerette et la cristalloïde postérieure. Il flotte librement dans la cavité rétinienne. Sa transparence est en grande partie conservée, mais sa couleur est légèrement opaline. Sa consistance paraît augmentée.

OBSERVATION.

Je n'ai sur cet œil qu'une note très-courte.

Le jeune X..., enfant de 10 ans, atteint de bufthalmie consécutive à une pustule variolique, s'est présenté à l'Hôtel-Dieu de Lyon pour se faire énucléer son œil malade. Il a été opéré par M. Gayet.

V

ece 214 d la collection (*fig.* 5).

Le bulbe est légèrement diminué de volume.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — Perforée à droite pour laisser passer une masse plastique qui s'échappe hors de l'œil et forme un bourrelet assez volumineux, tandis qu'elle s'étend en dedans jusqu'à la cristalloïde, sur laquelle elle se fixe. Kératite aiguë au point perforé.

Sclérotique. — La sclérotique présente des traces d'inflammation au niveau de la fausse membrane extra-oculaire.

Appareil vasculaire. — Irido-cyclite suppurée. Choroïdite.

L'iris est visible à gauche, mais à droite on n'en retrouve que des vestiges confondus avec la fausse membrane intra-oculaire. Nous verrons du reste, dans l'observation clinique, que de ce côté l'iris a été excisé.

Rétine. — Décollée d'avec la choroïde, de la papille à l'ora serrata; à ce point elle s'applique contre la choroïde, puis on la voit s'amincir et se prolonger jusqu'aux procès ciliaires.

Collerette cilio-cristallinienne. — Des procès ciliaires (à gauche) partent les tendons qui vont s'insérer sur la capsule.

Cristallin. — En arrière de l'iris (à gauche) on aperçoit les cristal-

loïdes presque en contact l'une avec l'autre, il ne reste que des vestiges informes et presque nuls du tissu lenticulaire.

Corps vitré. — Décollement postérieur. Le vitré n'adhère à la rétine qu'au niveau de l'ora serrata ; en avant, il est appliqué contre la cristalloïde postérieure et la fausse membrane.

La substance hyaloïdienne est floconneuse, grisâtre, transparente encore, bien que sensiblement opacifiée.

Voici l'observation du malade, telle que la donne M. Vignaux dans sa Thèse, pag. 82 [1].

OBSERVATION.

Blessure; cataracte traumatique d'un œil. Extraction du cristallin; insuccès ; développement d'une iritis plastique sympathique sur l'autre œil. Énucléation tardive de l'œil primitivement lésé. Cécité définitive.

« Jean T..., 26 ans, cultivateur de Saint-Georges-l'Espéranche (Isère), Hôtel-Dieu de Lyon, salle Saint-Sacerdos, n° 2, service de M. le professeur Gayet.

Il y a onze jours, le 7 octobre 1875, l'œil gauche fut atteint par une petite baguette aiguë de bois, qui perfora la cornée et ouvrit la capsule du cristallin ; la substance cristallinienne, faisant hernie par cette petite ouverture, vint s'étaler dans la chambre antérieure, derrière la cornée, à la manière d'un champignon. On voit trembler cette substance comme de l'amidon cuit; près du bord externe de la cornée, on voit une petite plaie irrégulière, indiquant le point par lequel avait eu lieu la perforation traumatique du globe. Quinze jours après l'accident, les douleurs qui avaient suivi le traumatisme ont à peu près cessé; le cristallin laisse encore passer quelques rayons lumineux. Quatre mois se sont écoulés depuis l'accident, mais la vue a encore diminué dans l'œil gauche ; la pupille est un peu dilatée, le globe a la même tension que l'œil droit, la chambre antérieure est augmentée, l'iris est propulsé par l'efflorescence cristallinienne, laquelle est en forme de bissac avec étranglement au niveau de la capsule ; le cristallin est opaque, blanchâtre, à reflets chatoyants ; phosphènes normaux. Dans l'un et l'autre œil, absence complète de douleurs spontanées et à la pression. Œil gauche : distingue le jour et la nuit. Œil droit : S = 1 ; intégrité fonctionnelle et organique.

Le 16 février, le malade revient à l'Hôtel-Dieu; il n'y a pas eu de dou-

[1] Vignaux ; *loc. cit.*

leurs oculaires depuis son premier séjour à la salle Saint-Sacerdos. La cataracte est aujourd'hui opérable.

Le 21 février 1876, extraction de la cataracte de l'œil gauche ; le malade est chloroformisé. M. Gayet, au moyen du couteau de de Græffe, fait une incision linéaire, mais cette incision est faite tout juste au point de jonction de la cornée avec la sclérotique. Immédiatement la cristalloïde se vide de son contenu opaque et un peu ramolli, et au moment où le couteau a rompu une fausse membrane existant entre les deux chambres, il s'est produit une rupture de l'hyaloïde : issue d'un peu d'humeur vitrée et projection de l'iris entre les lèvres de la plaie. Malgré les tentatives les plus acharnées, on ne peut réduire la hernie de l'iris poussé en avant par l'humeur vitrée. Suites opératoires simples, peu de douleurs. Vingt jours après, la saillie de l'iris ne s'est pas réduite ; elle peut devenir ainsi une cause d'irritation redoutable, tant par son frottement avec la paupière que par ses tiraillements à l'intérieur du globe ; en outre, pas d'espoir d'amélioration, parce que les causes qui ont amené la projection de l'iris persistent et même se sont accentuées ; d'ailleurs l'opération n'a pas beaucoup augmenté l'acuité visuelle ; aussi se décide-t-on à emporter le staphylôme d'un coup de ciseaux, sans se préoccuper de ce qui arrivera. Ou cette opération réussira, et ce qui reste de la vue sera conservé ; ou elle aboutira à une fonte de l'œil, et ce sera une solution utile au point de vue de la sécurité de l'autre.

Cette observation démontre qu'il eût mieux valu, en cette occasion, s'éloigner de la sclérotique et essayer d'enlever les débris de la cataracte traumatique à travers une plaie se rapprochant du centre de la cornée.

La résection du staphylôme est pratiquée, et le malade renvoyé, avec la recommandation expresse de se représenter s'il survient quelque douleur persistante dans cet œil, et surtout le moindre trouble fonctionnel du côté de l'œil droit. Sortie : Œ. G. distingue le jour et la nuit. Œ. D. S. = 1 ; fonctionnement normal.

Rentrée le 27 juillet 1876.—Le malade n'a pas tenu exactement compte des conseils qui lui avaient été donnés. En effet, sept à huit semaines après l'opération pratiquée sur l'œil gauche, celui-ci était devenu le siége de douleurs, peu violentes il est vrai, mais presque continuelles, tandis que son reste de vision avait déjà disparu ; en même temps, l'œil droit[1]

[1] Dans la Thèse de M. Vignaux, ce membre de phrase commence ainsi : « En même temps, il... (l'œil gauche) ». Il y a là sans doute erreur de copie, soit de l'auteur, soit de l'imprimeur. La vue de l'œil gauche était complétement perdue. Ce n'est pas lui qui percevait les objets enveloppés de brouillards, mais, au contraire, l'œil droit sympathisé. J'ai donc corrigé la phrase. Du reste, mes notes

devenait larmoyant et craignait un peu la lumière ; des douleurs intermittentes apparurent bientôt, s'exagérant par les efforts d'accommodation, tandis que les objets paraissaient alors entourés de brouillards. La vue baissait légèrement, mais les douleurs, quoique fréquentes, n'étaient pas excessivement vives. Cet homme a laissé ainsi son affection de l'œil secondairement atteint marcher pendant deux mois, et il ne vient aujourd'hui réclamer du secours que parce que cet organe commence à ne plus lui suffire pour son travail.

État des deux yeux le 27 juin 1876, c'est-à-dire environ huit mois après l'accident traumatique, et quatre mois après l'extraction de la cataracte de l'œil gauche :

Œ. D. : « Sympathisé »; rougeur des conjonctives bulbaire et palpébrale ; vascularisation plus marquée dans la région péricornéale ; dilatation irrégulière de l'iris ; petite adhérence à la partie inférieure du bord pupillaire ; petite tache sur la cristalloïde, visible à l'éclairage oblique ; larmoiement, photophobie ; force d'accommodation diminuée d'un tiers ; douleurs sus-orbitaires ; sensibilité spontanée à la pression de la région ciliaire. S = 13/40 après les moments de repos ; ne peut que compter les doigts dans les moments de fatigue.

Œ. G. : « Sympathisant »; staphylôme supéro-interne couvert de vaisseaux ; atrésie pupillaire et atrophie de l'iris, qui est projeté en avant avec des adhérences au niveau du staphylôme ; tension du globe à peu près normale ; les douleurs dont il avait été le siége pendant plus d'un mois et demi ont cessé depuis trois semaines ; pas de douleurs ni de sensibilité spontanée ou à la pression. S = 0.

Le 27 juin. Énucléation de l'œil gauche ; éthérisation ; procédé Bonnet.

Suites opératoires. — Simples.

Résultat immédiat. — Dès le deuxième ou troisième jour, les douleurs ont presque entièrement cessé dans l'œil droit ; sous l'influence de l'atropine, les adhérences iriennes sont rompues ; l'iris est parfaitement dilatable et vertical ; la pupille est très-nette, sauf deux petites ponctuations, traces de deux adhérences récemment rompues ; diminution de la photophobie. Un mois après, plus de larmoiement, plus de douleurs, vue très-améliorée. S = 20/40 au minimum. Œil artificiel.

Résultat tardif. — 24 juin 1876, un an après l'énucléation, vingt mois après l'accident primitif, et seize après l'extraction de la cataracte : Cécité définitive.

personnelles, prises dans le registre de M. Gayet, confirment cette manière de voir.

L'amélioration qui avait suivi l'énucléation ne persista que deux mois ; après une fatigue de huit jours il y eut récidive de l'iritis, réapparition des douleurs et des troubles fonctionnels ; deux ou trois périodes d'accès se sont produites, avec diminution toujours progressive de la vue, et le malade est aujourd'hui frappé de cécité absolue, sans être pour cela débarrassé des douleurs que lui cause son œil droit.

VI.

Pièce 140 de la Collection (*fig.* 6).

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — Rien d'anormal dans la structure ; fausse membrane appliquée contre la membrane de Descemet et se prolongeant dans la pupille.

Sclérotique. — Amincissement notable.

Appareil vasculaire. — Choroïde : pas de lésion apparente.

Corps ciliaires : Cyclite.

Iris : Synéchie antérieure à gauche avec le pourtour de la cornée ; au-delà de la synéchie, l'iris est déformé. Il y a eu pendant la vie une irido-cyclique plastique. Ce qui le démontre, du reste, c'est la présence dans la chambre antérieure d'une fausse membrane qui remplit la pupille, puis s'allonge en avant et s'élargit de nouveau en arrière de la cornée, à la face profonde de laquelle elle se fixe.

Rétine. — Pas de lésion de structure apparente. Décollement. Au niveau de l'ora serrata, la rétine adhère de nouveau à la choroïde, puis on peut la voir très-nettement s'amincir et se prolonger jusqu'aux procès ciliaires. Sur cette préparation, la zone de Zinn semble donc n'être que la rétine elle-même.

Collerette cilio-cristallinienne. — Des procès ciliaires partent les faisceaux tendineux qui vont s'insérer sur les cristalloïdes.

Cristallin. — La lentille est volumineuse. Sa coupe a des reflets grisâtres sur fond noir. Elle est, selon toute apparence, opaque et cataractée.

Corps vitré. — *Décollement postérieur.* Le vitré n'adhère à la rétine qu'au niveau de l'ora serrata, sur une étendue de 3 millim. environ.

La substance hyaloïdienne a une teinte jaune paille. Sa transparence est nulle. L'humeur vitrée est épaissie, condensée; son adhérence au niveau de la terminaison antérieure de la rétine est résistante. Si l'on promène une aiguille en ce point, on éprouve la sensation de plusieurs feuillets juxtaposés fixés solidement à la paroi oculaire.

L'observation clinique de la malade est consignée dans la Thèse du Dr Vignaux. Je la transcrirai presque textuellement, y ajoutant seulement quelques détails nécropsiques, omis volontairement sans doute par l'auteur, bien qu'ils fussent signalés dans le recueil de M. Gayet.

OBSERVATION.

Angèle-Euphrosine C..., 30 ans, ménagère, de Sainte-Luce (Isère), Hôtel-Dieu, 9 janvier 1875, salle Sainte-Marguerite, n° 5, service de M. Gayet.

Il y a deux ans, cette malade éprouva de vives douleurs dans l'œil gauche. La vision fut bientôt complétement abolie. Les douleurs, qui peu à peu s'étaient calmées, reprirent une persistance et une intensité nouvelles, il y a quatre mois. Six semaines après l'apparition de cette recrudescence douloureuse, l'œil droit se prit à son tour. Ce furent d'abord des troubles fonctionnels : affaiblissement de la vue, légère photobie, larmoiement. Un mois encore après, cet organe devenait le siége de douleurs lancinantes s'exagérant comme celles de son congénère, tandis que l'affaiblissement de la vue continuait à faire des progrès.

Actuellement : Iritis confirmée. Injection périkératique, couleur foncée de l'iris, adhérences pupillaires. S = 3/20.

État de l'œil primitivement malade : Chambre antérieure très-diminuée par la projection de l'iris et la présence de fausses membranes ; globe mou, douloureux spontanément et à la pression ; vision nulle, cornée saine. Les opacités de la capsule rendent impossible l'examen ophthalmoscopique.

Le 14 janvier 1875, énucléation de l'œil gauche. Procédé Bonnet. — Éthérisation.

Le globe ne paraît pas déformé ; néanmoins après l'énucléation on le trouve légèrement carré, forme plusieurs fois signalée, et due aux muscles droits.

Suites opératoires simples. Cette femme était enceinte de six mois.

Résultat immédiat : Sortie avec une grande amélioration au point de vue des douleurs et de la vision.

Résultat éloigné. L'amélioration ne se maintient pas, et, en juin 1877, la cécité est absolue.

VII.

La Pièce n'existe pas dans la Collection (*fig.* 7).

Quelques jours après l'énucléation, l'œil est retiré d'une solution alcoolique au tiers, dans laquelle il avait été plongé immédiatement après l'extraction. M. Gayet ouvre le bulbe, et note les détails suivants, qui sont consignés dans son cahier d'observation [1].

Cornée. — Rien d'anormal.

Sclérotique. — La sclérotique n'offre rien de particulier, si ce n'est sur le pourtour cornéen, où son aspect est modifié. — Y avait-il un début de sclérite ? On peut le croire.

Appareil vasculaire. — La choroïde est épaissie. Son tissu paraît plus dense.

Corps ciliaires : Cyclite manifeste. Les muscles ciliaires, visibles d'un côté de la coupe, sont altérés de l'autre côté. Les procès sont soudés les uns aux autres. Leur pigment est semé dans un exsudat qui remplit l'espace périlenticulaire.

Iris : Iritis pseudo-membraneuse. (Voir plus loin dans l'Observation.)

Rétine. — Dans l'eau alcoolisée, la rétine est friable, pulpeuse, tomenteuse. Portée sous le microscope, elle offre l'aspect d'une couche épaisse de corpuscules cellulaires ressemblant aux lymphoïdes, mais plus petits.

La couche pavimenteuse des cellules polygonales est altérée. Ces cellules sont volumineuses et irrégulières. Les noyaux ont presque tous disparu. On trouve au milieu d'elles des corps soudés qui ressemblent aux corpuscules sanguins.

Collerette cilio-cristallinienne. — Le ligament suspenseur du cristallin n'est pas apparent. Dans l'espace périlenticulaire, on trouve un exsudat qui s'étend dans la chambre postérieure et se fusionne en arrière avec le corps vitré.

Une masse plastique remplit la chambre antérieure.

Cristallin. — Voir l'Observation.

Corps vitré. — Le vitré présente, à l'ouverture de l'œil, la *forme d'un cône* dont la base repose sur le cristallin, les procès ciliaires et l'ora

[1] L'observation de M. Gayet varie d'avec celle-ci en certains points; mais après analyse et pour des motifs qui seront discutés au Chap. V, j'ai cru devoir la rétablir telle qu'on va la lire. J'ai pris en outre l'avis de M. Gayet, qui m'a donné son approbation en m'autorisant à modifier la première rédaction. Quant au dessin (*fig.* 7), je l'ai reconstitué d'après l'examen nécropsique.

serrata. Le sommet est fixé sur la pupille; cette adhérence au nerf optique se fait par un prolongement très-fin qui se rompt bientôt.

OBSERVATION.

G.... François, 74 ans, cultivateur, né à Château-Gaillard (Ain), entré le 13 septembre 1875 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Saint-Sacordos, service de M. Gayet.

Irido-choroïdite purulente. — Phlegmon de l'œil.

Ce vieillard a été pris, il y a vingt jours, d'une affection aiguë de l'œil droit. La vue s'est perdue rapidement, et cela sans qu'il éprouvât des douleurs sérieuses.

Ses paupières sont légèrement gonflées vers le bord ciliaire et un peu rouges. Elles se meuvent facilement.

Globe : Aspect normal.

Cornée : Aspect normal.

Chambre antérieure : Aspect normal. La masse plastique trouvée à l'autopsie était probablement un exsudat séro-albumineux que l'alcool a dû coaguler.

Iris : Couleur bleu verdâtre; çà et là fausses membranes jaunâtres qui courent sur la face antérieure en traînées assez irrégulièrement disposées autour de la pupille. Celle-ci est obstruée et rendue immobile par de fausses membranes qui recouvrent évidemment la capsule.

Cristallin invisible.

Cécité absolue.

Un traitement antiphlogistique n'amène aucune amélioration. Huit jours après son entrée, phlegmon de l'œil.

Énucléation. — En cherchant le nerf optique, les ciseaux font au globe une ouverture par laquelle s'échappe un flot de pus. L'œil étant enlevé, on trouve une ouverture en dehors du nerf optique.

Cette observation complète une première série de faits dans lesquels on n'a rien trouvé, à l'autopsie, entre la rétine et le décollement hyaloïdien. Le vitré flottant librement dans la cavité rétinienne, on m'objectera peut-être que le décollement s'est produit *post mortem*. Je traiterai plus loin cette question.

Nous allons maintenant décrire les trois globes qui forment la deuxième série. Dans ces bulbes nous verrons, avec un décollement libre, quelques grumeaux dans la rétine. Ces grumeaux ont,

pendant la vie, appartenu à un exsudat séro-albumineux interposé entre le corps vitré et la membrane rétinienne.

VIII.

Pièce 174 de la Collection (*fig.* 8).

Le globe est volumineux et déformé par un staphylôme sclérotical postéro-latéral.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — Pas de lésion apparente.

Sclérotique. — Amincissement au niveau du staphylôme.

Appareil vasculaire. — Choroïde: Cette membrane présente une lésion intéressante : elle s'est décollée de la sclérotique au niveau du staphylôme, et dans l'espace qui les sépare l'une de l'autre on trouve quelques flocons d'un exsudat qui s'est coagulé dans le liquide de Muller, mais qui depuis l'ouverture du globe s'est désagrégé en grande partie. En dehors de la papille, à gauche dans la coupe, on voit une plaque d'un tissu dur et résistant, très-adhérente à la face interne de la choroïde. Notre grossissement est insuffisant pour en déterminer la nature, mais tout nous fait présumer un commencement d'ossification choroïdienne. M. Gayet approuve cette manière de voir, se réservant cependant d'éclaircir ce point par un examen histologique.

Corps ciliaires : Cyclite.

Iris : Iritis; synéchie antérieure périphérique avec le pourtour de la cornée. A gauche, l'iris adhère en outre à un corps blanchâtre, qui le sépare du cristallin, sur la capsule duquel il est solidement fixé. Nous ne saurions dire d'une façon positive si c'est une fausse membrane, une production cristallinienne, ou un corps étranger entouré d'éléments de nouvelle formation. Cette dernière opinion nous semble pouvoir être soutenue, bien que nous ne l'acceptions pas sans réserves. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet, et nous nous arrêterons alors à l'interprétation qui nous paraîtra la plus plausible.

Rétine. — La rétine est décollée d'avec la choroïde dans presque toute son étendue; elle ne lui adhère qu'en dehors de la papille, à droite, dans une longueur d'un centimètre environ, et en avant à l'ora serrata. La section de l'œil n'a pas ouvert la cavité rétinienne en arrière. Mais en avant du diamètre traverse de l'œil, cette cavité est ouverte et renferme des grumeaux albumineux friables et flottant librement dans la rétine.

Au niveau de l'union des deux tiers postérieurs de la rétine avec son tiers antérieur, une fine membrane s'étend transversalement de gauche

à droite, et forme ainsi au-devant d'elle une cavité secondaire dont nous allons nous occuper tout à l'heure. Derrière cette ligne transversale on ne peut trouver aucune trace du corps vitré. La rétine semble au contraire amincie; on la dirait même çà et là perméable, ce qui nous expliquerait la présence d'un même exsudat dans sa cavité et dans la cavité choroïdienne. A partir de l'orra serrata, la rétine se rapproche de la coque oculaire, se fixe sur elle et va se perdre à la base des procès ciliaires. La terminaison de la rétine, très-visible à gauche, l'est beaucoup moins à droite.

Entre la choroïde et la rétine, comme entre la rétine et la cloison membraneuse dont je viens de parler, on voit quelques fins grumeaux, restes évidents d'un ancien exsudat séro-albumineux ; ces grumeaux sont parsemés de cristaux jaunes, réfringents, pareils à ceux que l'on décrit dans le synchisis étincelant.

Collerette cilio-cristallinienne. — Nets à droite, les tendons ciliaires sont masqués à gauche par le corps étranger qui occupe l'espace périlenticulaire.

Cristallin. — Lentille déformée, ratatinée, cataractée, refoulée à droite derrière l'iris. La capsule est recouverte en avant par le corps étranger. qui lui adhère, tandis que la cristalloïde postérieure est encore transparente; on le constate aisément en extrayant le cristallin de son enveloppe.

Corps vitré. — Nous savons déjà qu'il n'y a pas d'humeur vitrée entre la papille et la cloison membraneuse transversale. Quelle est la nature de cette lame mince et transparente? Un examen histologique peut seul élucider cette question. Je l'ai tenté sans succès. Les partisans de l'hyaloïde pourront y reconnaître l'enveloppe du corps vitré. Je n'ai retrouvé sur aucune autre pièce une membrane qui simulât aussi bien une hyaloïde; cependant je crois plutôt à un dédoublement de la rétine. La limitante interne s'est détachée des autres couches rétiniennes, et s'est portée en avant, accompagnant ainsi le décollement du vitré. Quant à celui-ci, il est réduit à une fine couche de filaments excessivement ténus, qui tapissent la face interne de la limitante.

OBSERVATION.

Abbé D..., 50 ans, entré le 6 octobre 1875 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Saint-Sacerdos, service de M. Gayet.

En 1844, ce malade reçut un coup violent sur l'œil droit. Le sourcil fut fendu. La vue s'altéra dès ce moment. Deux ans plus tard, une cataracte se forma.

En 1852, l'abbé D.. eut des douleurs dans l'œil malade, et sa cataracte changea, dit-il, de couleur.

En 1870, une personne qui le connaît remarqua, dans l'espace de huit mois, des changements de coloration du cristallin. Ces changements se répétèrent trois fois pendant ce laps de temps.

Au moment de son entrée à l'Hôtel-Dieu, on note une dilatation considérable de la pupille, qui est insensible à la lumière. La cataracte est volumineuse, jaune d'or, irrégulière, et proéminente dans le champ pupillaire.

L'œil est douloureux depuis quelque temps. Douleur péri-orbitaire. Le diagnostic inscrit sur le registre de la clinique est celui-ci : Cataracte siliqueuse traumatique ayant entraîné des hyphémas répétés.

IX.

Pièce 18 de la Collection (*fig.* 9.).

L'œil est défermé par un staphylôme sclérotical postéro-latéral situé à droite dans la coupe.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — La cornée est envahie dans toute son étendue par des éléments inflammatoires. A droite, près de sa circonférence, la cornée est creusée d'une petite cavité profonde remplie de pus et ouverte dans la chambre antérieure.

Sclérotique. — Structure en apparence normale. Staphylôme postéro-latéral à droite ; à ce niveau, la sclérotique est amincie.

Appareil vasculaire. — Choroïde : Altérée et séparée de la sclérotique dans toute sa longueur, de la pupille aux corps ciliaires.

Corps ciliaires : Cyclite suppurée.

Iris : Déformé, altéré ; iritis suppurée. Synéchies antérieures.

La chambre antérieure et la chambre postérieure renferment du pus.

Rétine. — Décollement total, sauf au niveau de la papille et de l'ora serrata. Sur le prolongement du nerf optique, et dans une étendue d'un centimètre environ, les feuillets rétiniens droit et gauche sont accolés l'un contre l'autre. Ils se séparent ensuite pour se porter vers l'ora serrata. La rétine est séparée de la choroïde par un exsudat coagulé grisâtre, assez résistant. On retrouve encore quelques grumeaux d'un exsudat analogue dans la cavité rétinienne.

Collerette cilio-cristallinienne. — Dans l'espace périlenticulaire, on trouve du pus. Les tendons ciliaires ne sont pas visibles.

Cristallin. — Déformé, projeté en avant.

Corps vitré. — L'humeur vitrée est durcie, opaque, de couleur blanc jaunâtre, décollée de la rétine, à laquelle elle n'est fixée en arrière que par un pédicule engagé entre les feuillets rétiniens. Ce pédicule divise en deux cavités secondaires et inégales la coupe de la loge hyaloïdienne; ces deux cavités communiquent entre elles au-dessous du vitré. En avant, le cône hyaloïdien adhère à l'ora serrata et s'appuie sur le cristallin.

Je n'ai pas trouvé l'observation correspondante à cette pièce.

X.

Pièce 62 de la Collection (*fig.* 10 et 10').

Le globe est légèrement déformé, il est plus petit qu'un œil normal d'adulte.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — La cornée est aplatie; sa saillie normale est effacée, son tissu est profondément modifié, surtout sur la face antérieure, qui est recouverte par une couche d'éléments inflammatoires. Au centre de cette face externe et un peu à droite, la cornée présente un leucôme qui occupe presque toute l'épaisseur de la membrane, et qui, selon toute probabilité, a succédé à un ulcère profond ou à un abcès.

Sclérotique. — Aspect normal.

Appareil vasculaire. — La choroïde n'offre rien de particulier.

Les corps ciliaires sont atrophiés. Cyclite ancienne.

L'iris est repoussé en avant contre la cornée, à laquelle il adhère.

La chambre antérieure est complétement effacée. Dans la chambre postérieure flottent quelques flocons d'exsudat coagulé.

Rétine. — Au niveau de l'ora serrata, la rétine s'épaissit, puis se porte en avant en s'amincissant, et va se fixer sur la cristalloïde postérieure. La membrane qui prolonge ainsi la rétine est probablement un produit de cyclite.

Collerette cilio-cristallinienne. — On ne retrouve pas les tendons ciliaires.

Cristallin. — L'appareil cristallinien est réduit à la capsule et à un cercle équatorial de substance lenticulaire. Les couches corticales et le noyau ont disparu, et les cristalloïdes se sont rapprochées l'une de l'autre et accolées dans la presque totalité de leur surface. Elles sont parsemées d'un pointillé rougeâtre, indice évident d'une ancienne capsulite.

Corps vitré. — *Décollement conique* ayant son sommet sur la papille. Le vitré adhère solidement à la rétine, au niveau de l'ora serrata. En avant, la base du cône est creusée d'une cavité qui parcourt le centre de la masse hyaloïdienne selon son diamètre antéro-postérieur. Quelques

filaments ténus et friables relient l'humeur vitrée à la cristalloïde postérieure. Il y a donc aussi un *décollement antérieur*.

La substance hyaloïdienne est épaisse, opaque ; elle semble infiltrée d'un liquide qui s'est coagulé *post mortem*. Sa coloration est jaune grisâtre ; à peine reste-t-il une légère transparence sur les bords.

La coupe de l'œil n'a pas porté sur la papille, et le sommet du décollement ne se voit que sur une moitié.

Entre le vitré et la rétine il n'y a, dans une moitié, que des traces insignifiantes d'un exsudat pathologique. Dans l'autre moitié, au contraire, de gros flocons séparaient le décollement hyaloïdien de la rétine. C'est cette disposition que j'ai reproduite, d'après les conseils de M. Gayet, dans les *fig.* 10 et 10'.

La description de cette pièce a été approuvée par M. le professeur Gayet.

Ce bulbe appartient à la deuxième série par la moitié n° 10 ; l'autre serait, à plus juste titre, placée à côté des yeux de la troisième série, dans laquelle nous trouvons toujours un exsudat solide et compact entre la rétine et le corps vitré.

XI.

Pièce 121 de la Collection (*fig.* 11).

Le globe est déformé par un staphylôme sclérotical.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — Kératite marquée surtout près du bord cornéen et à gauche.

Sclérotique. — Amincissement notable à droite, où la coupe de la sclérotique a des reflets rosés, indices de sclérite au moment de l'énucléation. L'inflammation est plus marquée encore au niveau des corps ciliaires.

En arrière du rebord cornéen, à gauche, le tissu sclérotical est envahi par la suppuration, qui le creuse, le soulève, et forme en ce point un petit staphylôme rempli de pus et menaçant de s'ouvrir à l'extérieur. (Nous avons vu un cas analogue dans le service de M. Gayet ; la malade refusa l'énucléation.)

Appareil vasculaire. — La choroïde est décolorée, parsemée de points blanchâtres, traces évidentes de choroïdite.

Les corps ciliaires et l'iris sont profondément altérés par une iridocyclite suppurée. A gauche, du pus envahit les corps ciliaires et les

parties voisines ; les procès ciliaires sont noyés dans un magma purulent qui fait saillie dans la chambre postérieure.

L'iris est gonflé, déformé, jaunâtre, piqueté de points rouges, adhérent à la face postérieure de la cornée. La chambre antérieure est effacée. Exsudats dans la chambre postérieure.

Rétine. — Rien à noter dans le segment postérieur de l'œil, si ce n'est une légère excavation papillaire. De l'ora serrata part une membrane épaisse, enflammée, en voie de suppuration à gauche et se prolongeant jusqu'au cristallin, près duquel elle se termine par un renflement assez considérable. Cette membrane n'est autre chose que la rétine, qui en ce point participe de l'inflammation des parties voisines.

Collerette cilio-cristallinienne. — Les tendons ciliaires ont disparu au milieu des lésions inflammatoires des organes qui entourent le cristallin.

Cristallin. — Déplacé, déformé, cataracté.

Corps vitré. — *Décollement conique.* Le sommet du cône est fixé sur le bord de l'excavation papillaire et à droite. La base adhère à l'ora serrata et s'applique sur le cristallin.

Le corps vitré est séparé de la rétine par un coagulum séro-albumineux grisâtre qui imprègne la substance hyaloïdienne elle-même. La coupe de l'œil présente une masse uniforme dans la cavité oculaire. Les bords du corps vitré traçaient dans cette surface sombre deux lignes nettes, blanches, s'étendant de l'ora serrata à la papille et limitant un angle à ouverture antérieure. C'est cette disposition qui nous a mis sur la voie du décollement. Examinant alors la moitié du bulbe qui était dans le flacon de liquide de Müller, j'ai vu le corps vitré libre dans la cavité rétinienne, au milieu des grumeaux de l'exsudat, désagrégé sans doute par les ballottements dans le bocal. Le pédicule implanté sur la papille est entièrement compris sur la moitié que nous avons dessinée.

OBSERVATION.

Marie D..., 14 ans, Hôtel-Dieu de Lyon, salle Saint-Paul, 5 septembre 1875.

La malade est atteinte d'un staphylôme consécutif à des pustules varioliques.

Très-douloureux au début, l'œil est indolore aujourd'hui. Fond de l'œil invisible.

S = 0.

Énucléation ; suites simples.

L'autre œil, qui était en état d'imminence sympathique, s'est rapide-

ment amélioré, et trente-deux mois après l'énucléation son état était normal.

XII.

Pièce 164 de la Collection (*fig.* 12).

L'œil a sensiblement conservé son volume normal, mais sa forme est modifiée par un aplatissement de la cornée et la disparition de la chambre antérieure.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — La cornée est aplatie et repoussée vers l'iris. Son centre est le siége d'un leucôme total. La chambre antérieure est effacée par des synéchies.

Sclérotique. — L'aspect de la sclérotique est normal; mais le tissu épiscléral est épaissi, rosé, et présente les traces d'une ancienne épisclérite.

Appareil vasculaire.— Choroïdite manifeste, indiquée par des points réfringents sur la coupe de la choroïde et par la déformation de cette membrane, surtout en arrière des corps ciliaires; à ce point, à droite, la choroïde est décollée d'avec la sclérotique et séparée d'elle par un exsudat coagulé.

Corps ciliaires : Cyclite.

Iris : Iritis plastique; synéchie antérieure avec le centre de la cornée.

Rétine. — Excavation de la papille. En arrière, une mince couche d'exsudat sépare la rétine de la choroïde. En avant, on voit nettement la rétine s'amincir et se prolonger jusqu'aux procès ciliaires, sans aucune ligne de démarcation au niveau de l'ora serrata.

Collerette cilio-cristallinienne. — Quelques tendons ciliaires encore visibles sont noyés dans des flocons albumineux.

Cristallin. — On voit, au grossissement de 30 diamètres, un noyau cristallinien enveloppé d'une matière qui a l'aspect du pus. On ne retrouve pas la cristalloïde. Une double interprétation s'offre à l'esprit : devons-nous penser à une capsulite suppurée, ou à une inflammation du tissu même du cristallin, à une sorte de fonte purulente du cristallin? La petitesse du noyau, encore en partie indemne, me porte à croire que ce sont les couches corticales elles-mêmes qui sont transformées ainsi en masse purulente.

Corps vitré. — Décollement conique. Le sommet du cône, très-fin, est fixé sur un point de l'excavation papillaire. En avant, le vitré adhère à la rétine (à l'ora serrata); la base du cône s'appuie sur les corps ciliaires, la collerette et le cristallin. L'exsudat qui sépare le vitré de la

rétine se réduit en grumeaux au moindre contact. La masse hyaloïdienne résiste, et si l'on promène une aiguille sur la surface, on voit que cette masse compacte, organisée, diffère entièrement du coagulum qui l'entoure et a la même coloration.

Le corps vitré est opaque, durci, et semble s'être imprégné du liquide qui le séparait de la rétine.

OBSERVATION.

Jean-Claude Ch..., 25 ans, dresseur aux forges, entre le 19 juin 1875 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, service de M. Gayet.

Il y a un an, ce malade eut à l'œil gauche une maladie aiguë qui fut traitée, dans un hôpital militaire, par des cautérisations au nitrate d'argent et divers collyres. Il lui est resté un leucôme et des adhérences iriennes.

Des accidents sympathiques l'amènent.

Œil gauche : Cornée aplatie ; leucôme ; synéchies antérieures très-étendues en bas. Globe ramolli. Vue nulle.

Œil droit : Larmoiement; injection périkératique; douleurs orbitaires; petite adhérence de l'iris en bas ; photophobie. S=1/3 .

XIII.

Pièce 165 de la Collection (*fig.* 13).

Globe déformé ; volume diminué (voir la *fig.*). Cet œil est celui d'une jeune fille de 21 ans.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — A 1 millim. du rebord cornéen et à droite, incision kératique pratiquée pour une iridectomie ; la réunion de la plaie ne s'est pas faite ; les lèvres de la plaie sont séparées, blanchâtres, enflammées.

Sclérotique. —A droite, on peut voir sur la figure une ondulation de la paroi oculaire. Les fibres scléroticales présentent à cet endroit une disposition remarquable; elles ne sont plus droites, mais sinueuses. Cet aspect disparaît en deçà et au-delà de la déformation scléroticale.

Appareil vasculaire. — Choroïde. Elle n'offre rien de particulier dans la moitié postérieure du globe; en se rapprochant des corps ciliaires, elle augmente de volume et acquiert une épaisseur considérable.

Corps ciliaires : Cyclite.

Iris : Iritis; l'iris est en partie dépigmenté; sa coupe a des reflets blanchâtres, dus probablement à l'altération de l'uvée. A droite, il reste à peine 1 millim. d'iris, la coupe de l'œil ayant passé au foyer de l'iridectomie.

Rétine. — Excavation de la pupille ; pas d'autre lésion apparente. Sur cette pièce, la zonule continue, évidemment la rétine, qui, sans ligne de démarcation à l'ora serrata, se prolonge en s'amincissant jusqu'aux procès ciliaires. Décollement partiel en arrière du corps ciliaire droit.

Collerette. — Rien à noter.

Cristallin. — Rien à noter.

Corps vitré. — *Décollement postérieur.* Adhérence circulaire au niveau de l'ora serrata ; à droite, le vitré adhère à la rétine au point où elle est décollée : on dirait que la rétraction du corps vitré en ce point a entraîné la membrane nerveuse.

Entre la masse hyaloïdienne décollée et la rétine est un exsudat coagulé, opaque, grisâtre, friable. L'humeur vitrée elle-même est infiltrée de ce liquide, dont elle a pris l'aspect extérieur et la coloration ; mais on les distingue aisément l'un de l'autre ; l'exsudat se brise au moindre contact, tandis que le corps vitré se laisse soulever en masse.

Le coagulum s'est désagrégé dans la moitié du bulbe qui est placée dans le liquide de Muller ; le vitré flotte dans la cavité rétinienne librement, et la confusion de l'humeur hyaloïdienne avec l'exsudat n'est plus possible, grâce à cette disposition.

OBSERVATION.

Mademoiselle X..., 21 ans, Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marguerite, service de M. Gayet.

Diagnostic : Iritis pseudo-membraneuse chronique double. L'œil droit est complétement perdu ; le gauche y voit un peu. Iridectomie double. Variole hémorrhagique. Mort.

Énucléation sur le cadavre.

XIV.

Pièce 158 de la Collection (*fig.* 14).

Léger aplatissement antérieur du globe.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — La coupe de la cornée présente deux surfaces longitudinales nettement distinctes. En avant, coloration noirâtre ; en arrière, dans les trois quarts environ de l'épaisseur de la coupe, des stries blanches réfringentes parcourent la cornée dans toute sa longueur. Çà et là quelques points noirs sont parsemés dans la cornée ; ce sont probablement des grains de poudre. (Voir l'Observation.)

Sclérotique. — Rien autre chose à noter qu'un peu d'amincissement à droite.

Appareil vasculaire. — Choroïdite au voisinage des corps ciliaires.

Corps ciliaires : Cyclite; le muscle ciliaire longitudinal, altéré par l'inflammation, est détaché de la sclérotique.

L'iritis complète cette inflammation générale de l'appareil vasculaire.

Rétine. — La rétine est profondément altérée ; on la dirait infiltrée en arrière, où son épaisseur est sensiblement accrue.

Collerette. — L'espace périlenticulaire est envahi par l'humeur vitrée.

Cristallin. — Capsulite. Dans la capsule on trouve une quantité considérable de pus dans lequel baigne un fragment de noyau du cristallin en voie de transformation purulente.

J'ai fait l'examen histologique de la masse cristalline ; cet examen à un fort grossissement a confirmé les déductions que j'avais tirées de l'aspect blanchâtre des couches corticales ; celles-ci sont en effet transformées en pus, on y voit un nombre considérable de pyocytes.

Comment doit-on interpréter ce fait? Avons-nous affaire à une capsulite suppurée, ou à une fonte purulente du cristallin? On penchera vers cette dernière opinion si l'on considère l'état du noyau, qui est EN VOIE *de transformation suppurative.*

Entre le cristallin et le corps vitré on trouve à droite une masse de pus de la grosseur d'un pois.

Corps vitré. — Décollement postérieur ; adhérence circulaire du vitré avec la rétine au niveau de l'ora serrata. En avant, l'humeur hyaloïdienne a pénétré dans l'espace périlenticulaire à travers les tendons ciliaires.

Le vitré est séparé de la rétine par un coagulum séro-albumineux; l'humeur elle-même est infiltrée de ce liquide, et la coupe de la région hyaloïdienne est uniforme.

Une ligne blanche à concavité antérieure indique seule la limite du vitré; mis par elle sur la voie du décollement, il nous a été facile de démontrer celui-ci ; le coagulum se désagrége facilement, il est friable et se réduit en grumeaux; le corps vitré, au contraire, est résistant, surtout à sa périphérie.

OBSERVATION.

X... a reçu dans la face une explosion de poudre. Pénétration dans l'œil d'un grand nombre de grains, qui ont amené d'abord une irido-capsulite aiguë et consécutivement une choroïdite chronique.

Paupières hyperémiées.

Globe rouge, mais non déformé ; injection conjonctivale très-accusée. Cornée criblée de grains de poudre.

Iris jaunâtre et atrésié.

Énucléation. Suites simples.

XV.

Pièce 278 de la Collection (*fig.* 15).

Globe déformé par un staphylôme.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — Forme légèrement modifiée. Kératite périphérique. Le pourtour de la cornée est envahi par des produits inflammatoires qui se continuent avec le tissu épiscléral.

Sclérotique. — Scléro-épisclérite ; la sclérotique est amincie au niveau et en arrière du staphylôme.

Appareil vasculaire. — La choroïde ne présente rien de particulier. Cyclite prononcée, surtout à gauche.

Les altérations de l'iris sont plus profondes. A gauche, le staphylôme sclérotical est tapissé par une membrane mince qui n'est autre chose que l'iris élargi et aminci. Puis, du rebord cornéen, l'iris se dirige vers le cristallin et se fixe à la cristalloïde antérieure ; les synéchies postérieures sont, sur la coupe, visibles à gauche et à droite.

Rétine. — Pas de lésions apparentes. La coupe du nerf optique présente une atrophie très-marquée des faisceaux nerveux ; il est probable que la rétine participe de cette altération. Signalons un décollement très-limité à droite.

Collerette cilio-cristallinienne. — On voit manifestement les tendons ciliaires se rendre du corps ciliaire au cristallin.

Cristallin. — Pas de lésion apparente. Volume un peu exagéré.

Corps vitré. — *Décollement postérieur.* A gauche, le vitré n'adhère à la rétine que sur une étendue de 2 à 3 millim., mais à droite l'adhérence se fait sur la moitié de la rétine. L'humeur vitrée a une teinte légèrement opaline, sa transparence est un peu diminuée.

Exsudat coagulé très-friable entre la rétine et le vitré.

OBSERVATION.

Mario M..., 35 ans, cultivatrice à Cheyssieu. Bonne santé antérieure.

Il y a quatre ans, l'œil droit s'est perdu à la suite de la production d'un staphylôme.

L'œil gauche est encore bon, mais présente des symptômes d'ophthalmie

sympathique : le globe est douloureux ; la pupille est dilatée ; la conjonctive est hyperémiée ; la cornée est ulcérée.

Énucléation le 21 juin 1877.

Après l'extraction, l'œil droit présente un point bleuâtre à sa partie supérieure et externe en dehors de la cornée. La *choroïde*[1] se perçoit en ce point à travers la sclérotique amincie.

XVI.

Pièce 112 de la Collection (*fig.* 16).

Le globe oculaire semble agrandi transversalement.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — Le pourtour présente en certains points des traces d'une sub-inflammation ancienne.

Sclérotique. — Sclérectasie. La sclérotique est notablement amincie.

Appareil vasculaire. — La choroïde est pâle et mince dans sa moitié antérieure.

Les corps ciliaires sont atrophiés et sclérosés.

L'iris participe de l'atrophie de tout l'appareil vasculaire. Il est excessivement dilaté; sa coupe est décolorée. M. Gayet pense qu'il est envahi par du tissu scléreux.

Rétine. — Décollement rétinien presque total. A droite, la rétine adhère encore à la choroïde sur une longueur de 12 à 13 millim. La coupe du nerf optique nous semble offrir une dégénérescence atrophique des faisceaux nerveux. La rétine doit donc, selon toute vraisemblance, être aussi atrophiée.

Dans cette pièce, la zone de Zinn n'est évidemment que la continuation de la rétine amincie et dépouillée de ses éléments nerveux; on la voit se perdre à la surface du corps ciliaire.

La rétine est séparée de la choroïde par un exsudat coagulé, qui se retrouve aussi dans la cavité rétinienne en arrière du corps vitré.

Collerette. — Les chambres antérieure et postérieure et l'espace périlenticulaire sont remplis d'un exsudat solidifié dans lequel sont noyés les tendons ciliaires.

Cristallin. — Il fait saillie dans la pupille. Cataracte.

Corps vitré. — *Décollement latéral.* L'humeur hyaloïdienne adhère

[1] Nous avons vu dans la pièce que c'est l'iris et non la choroïde qui tapisse le staphylôme ; mais il était peu aisé de soupçonner cette disparition avant l'ouverture du bulbe.

à la rétine à droite, tandis qu'à gauche il en est séparé par un coagulum dense.

OBSERVATION.

Mon ami le Dr Vignaux[1] a publié déjà cette Observation, en grande partie du moins, dans sa Thèse, pag. 145.

Claudine V....., 53 ans, blanchisseuse à Saint-Genis-les-Ollières (Rhône), entre dans le service de M. Gayet, Hôtel-Dieu de Lyon, salle Saint-Paul, pour un glaucôme chronique de l'œil gauche. Ménopause à 42 ans. Il y a six ans, chute sur le ventre. A la même époque, elle perdit complétement la vue de l'œil gauche dans l'espace d'une nuit. Depuis lors, cet œil est resté le siége de douleurs intermittentes.

L'œil droit est en voie de céder à l'action sympathisante de l'œil malade. La vue se fatigue vite, bien que l'acuité soit encore bonne ; la force d'accommodation est considérablement diminuée, car la moindre fatigue trouble la vision, et les objets sont vus alors comme à travers un brouillard. Douleurs ciliaires intermittentes.

État de l'œil gauche : Globe volumineux et dur. Cornée transparente dans sa plus grande partie, petite tache en bas.

Chambre antérieure diminuée.

Iris réduit à une lisière très-petite, irrégulière ; pupille déformée, excessivement dilatée, non contractile.

Cristallin opaque, jaune, à reflets brillants, volumineux, faisant saillie dans la pupille.

Acuité : S = 0.

Le 24 mai 1874, l'énucléation est pratiquée. Le globe, après son extraction, a l'aspect d'une sphère irrégulière, présentant des points saillants dans l'intervalle de l'intersection des muscles droits.

Suites opératoires simples.

Résultat immédiat. — Guérison rapide de l'œil droit.

Résultat éloigné. — Trois ans après l'énucléation, la vue est bonne ; le malade peut exécuter toute espèce de travail. Intégrité de l'œil droit. Léger épiphora du côté gauche.

XVII.

Pièce 53 de la Collection (*fig.* 17).

Le globe est légèrement aplati d'avant en arrière, ce qui en même temps agrandit le diamètre transverse.

[1] Vignaux ; *loc. cit.*, pag. 145.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée.— A droite et au centre, aspect normal. A gauche, la surface cornéenne est creusée comme par un ulcère et recouverte de produits inflammatoires.

Sclérotique. — Amincie, atrophiée.

Appareil vasculaire. — Irido-cyclo-choroïdite. Chambre antérieure entièrement remplie d'exsudat.

Rétine. — Décollée. Un exsudat noirâtre coagulé la sépare de la choroïde.

Collerette cilio-cristallinienne. — L'humeur vitrée a envahi l'espace périlenticulaire et la chambre postérieure.

Cristallin. — Capsulo-*lenticulite* suppurée. Le cristallin est déformé et envahi par du pus. Au grossissement de 500 d., on y voit un nombre considérable de globules rouges plus ou moins déformés.

Le tissu cristallinien baigné par le pus est infiltré de sang, et sa coloration a des reflets rouges caractéristiques d'une extravasion sanguine.

Corps vitré. — *Décollement postéro-latéral.* A gauche, l'humeur hyaloïdienne adhère encore à la rétine. Le vitré est durci, opaque, ratatiné. Sa couleur grisâtre le distingue du coagulum qui le sépare de la rétine. Dans l'exsudat, on trouve un corps compacte assez semblable au vitré. Nous pensons que c'est peut-être, en effet, un fragment de celui-ci dont la masse se prolongeait en arrière. Quoi qu'il en soit, la friabilité de l'exsudat, la solidité du vitré, la différence de coloration de l'un et de l'autre, ne laissent pas de doute sur le décollement hyaloïdien.

OBSERVATION.

Joseph D..., garçon pharmacien, 24 ans, né à Saint-Martin-la-Cluz (Isère), entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Saint-Louis, n° 52, service de M. Gayet, le 2 août 1873.

Il y a huit ans, ce malade reçut dans l'œil droit un fragment de capsule. Il perdit consécutivement la vue de cet œil. Plus tard, le globe devint le siége de douleurs vives s'irradiant dans le front et la tempe. Elles affectaient autrefois une forme intermittente, aujourd'hui elles sont constantes. Imminence sympathique.

L'énucléation est faite comme opération préventive ; elle est pratiquée le 7 août 1873. Le malade guérit après avoir eu un phlegmon de la paupière, accident très-rare, car dans les nombreuses énucléations que nous avons vu faire à M. Gayet, nous avons toujours vu des suites très-simples.

M. le Dr Vignaux nous donne dans sa Thèse le renseignement suivant sur l'œil gauche : Quatre ans après l'extraction, état normal.

XVIII.

Pièce 126 de la Collection (*fig.* 18).

Globe atrophié et déformé.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — La cornée, transparente, présente des points de kératite, accentués surtout à gauche au point de passage du plomb. (Voir l'Observation.)

Sclérotique. — L'enveloppe fibreuse de l'œil est manifestement enflammée ; nous retrouvons ici cette disposition ondulée des fibres sclérotícales que nous avons signalée dans l'examen microscopique de la pièce 165 (XIII).

Appareil vasculaire. — La choroïde est décollée à droite de la sclérotique, dont la sépare un exsudat coagulé. En arrière, le fond de la cavité choroïdienne renferme un caillot sanguin assez considérable. En avant de cet épanchement, un exsudat solidifié remplit l'espace interchoroïdo-rétinien.

Les corps ciliaires et l'iris sont profondément altérés et noyés dans les parties ambiantes.

Rétine. — Décollement rétinien. Dans la cavité de la membrane nerveuse, en avant de la papille, un caillot sanguin remplit le cul-de-sac formé par le décollement. Cet épanchement communique-t-il avec l'épanchement choroïdien ? Je ne saurais le dire.

Collerette et appareil cristallinien. — On n'en retrouve plus de traces.

Corps vitré. — Ratatiné, repoussé en avant par un coagulum séro-albumineux qui s'est logé entre la rétine et l'humeur hyaloïdienne.

Le décollement du vitré a quelque analogie avec celui de la pièce précédente ; il n'est pas total. A droite, le contact de l'humeur vitrée et de la rétine n'est pas rompu.

La partie antérieure du vitré est décollée de la cristalloïde.

On trouve dans la vitrine une infiltration du sang, représentée dans la *fig.* 18 par un pointillé rouge.

Entre le vitré et la cornée, on retrouve le même exsudat décrit dans les autres régions du globe.

OBSERVATION.

Catherine A..., cultivatrice, âgée de 62 ans, salle Saint-Paul, n° 96, service de M. Gayet.

Il y a trois semaines, cette femme a reçu dans l'œil gauche un grain de plomb qui a pénétré à 4 millim. environ du rebord cornéen, et est ressorti du côté opposé après avoir traversé le globe suivant son diamètre transverse.

Cornée ratatinée, déformée, louche.

Iris peu visible, masqué par des exsudats jaunâtres.

L'examen des parties profondes ne peut être fait d'une façon satisfaisante.

Œil ramolli; le globe et la région périorbitaire sont le siége de vives douleurs.

« La lumière est à peine perçue! » (On nous permettra de douter que la malade pût avoir la moindre perception lumineuse.)

Énucléation; suites simples.

XIX.

Pièce 160 de la Collection (*fig.* 19).

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — La cornée, transparente, est normale; la chambre antérieure est remplie d'un exsudat coagulé.

Sclérotique. — Léger amincissement au niveau du grand méridien du globe.

Appareil vasculaire. — Adhérente à la sclérotique dans sa moitié postérieure, la choroïde s'en détache en avant, où elle est séparée de la membrane fibreuse par des exsudats analogues à celui qui remplit la chambre antérieure.

Irido-cyclite exsudative.

Rétine.— Excavation papillaire. En avant, la rétine présente un bord net au niveau de l'ora serrata : on dirait une cassure de cette membrane, dont la zone de Zinn semble alors indépendante.

Collerette et *Appareil cristallinien.* — On ne les retrouve pas dans la pièce.

Corps vitré. — Coagulé, dur, grisâtre.

Double décollement. 1° *Décollement antérieur;* le vitré remplit l'espace périlenticulaire et occupe la place du cristallin.

2° *Décollement postérieur.*

La masse hyaloïdienne adhère à la partie antérieure de la rétine.

Entre la rétine et le vitré, on voit un exsudat solidifié, friable, et désagrégé dans la moitié du bulbe contenue dans un flacon de liquide de Muller.

OBSERVATION.

Cette observation est en grande partie relatée dans la thèse du docteur Vignaux[1].

Sébastien F..., 59 ans, mineur, de Saint-Maurice (Loire), entre le 21 mai 1875 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Saint-Sacerdos, service de M. Gayet.

Il y a huit mois, ce malade reçut un coup de pierre dans l'œil droit : abolition immédiate et définitive de la vision, atrophie consécutive de l'organe. Cet œil n'a guère laissé au malade qu'un mois de répit ; il est aujourd'hui douloureux spontanément et à la pression. Depuis l'accident, il y a eu des douleurs périorbitaires, de la photophobie, du larmoiement. Ces symptômes persistent encore, mais affaiblis.

Sympathie à gauche, caractérisée par du larmoiement, de la photophobie, des douleurs spontanées et à la pression, de l'affaiblissement de la vision $S = \frac{1}{8}$; l'intégrité organique du globe ne paraît pas atteinte.

Examen de l'œil blessé. — Conjonctive hyperémiée ; la séreuse est sillonnée de gros vaisseaux, elle est épaissie.

Cornée. — Arc sénile ; en haut, au-dessus de l'arc, on voit une cicatrice légèrement trouble. C'est la porte d'entrée de l'éclat de pierre qui a pénétré dans l'œil.

Chambre antérieure augmentée par la propulsion en arrière de l'iris. Iris : Couleur feuille morte, bord pupillaire défrangé ; synéchies postérieures; immobilité de la pupille.

Cristallin : Opaque, blanchâtre, atrophié.

Le 24 mai, énucléation. Procédé Bonnet. Suites simples. Le malade sort vingt jours après l'extraction ; les douleurs de l'œil gauche ont à peu près disparu. $S = \frac{1}{3}$.

Résultat éloigné, 20 mai 1877. Deux ans après l'énucléation, guérison, plus de douleur; l'opéré y voit pour lire.

1 Vignaux ; *loc. cit.*, pag. 126.

XX.

Pièce 91 de la Collection.

Le globe est déformé par un staphylôme antérieur.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — La coupe de la cornée est sensiblement normale à gauche; à droite, elle est profondément altérée; la cornée, en ce point, est dilatée, amincie, transformée en tissu cicatriciel (l'Observation nous apprend que cet œil a été le siége de pustules varioliques).

Sclérotique. — La sclérotique ne présente d'autre altération qu'un léger amincissement et une coloration rosée dans sa moitié antérieure des deux côtés.

Appareil vasculaire. — Irido-cyclo-choroïdite.

La choroïde est décollée de la sclérotique en arrière des corps ciliaires; à droite, on voit même un exsudat séparer ses deux membranes. Les corps ciliaires sont évidemment le siége de lésions inflammatoires aiguës.

L'iris offre une disposition différente à droite et à gauche: à droite, la membrane irienne se dédouble en deux feuillets dont l'un, antérieur, tapisse le staphylôme, tandis que l'autre, postérieur, se dirige transversalement vers le corps ciliaire opposé.

A gauche, même dédoublement; le feuillet postérieur se porte transversalement à droite à la rencontre de son congénère du côté opposé; le feuillet antérieur n'adhère pas à la face profonde de la cornée; il se porte d'abord obliquement en avant dans la chambre antérieure, puis il fixe sur le bord du staphylôme.

Rétine. — Décollement rétinien. La zone de Zinn n'est évidemment que la rétine amincie et prolongéo jusqu'aux procès ciliaires.

Collerette cilio-cristallinienne. — Les tendons ciliaires ne sont pas apparents.

Cristallin. — On ne retrouve pas de trace du cristallin; à la place de la lentille et de sa capsule, on voit une membrane mince qui s'étend de droite à gauche d'un corps ciliaire à l'autre, et tapisse la lame transversale do l'iris. Devons-nous voir là une fausse membrane inflammatoire ou un reste des cristalloïdes altérées? Nous adoptons la première opinion. Le vitré s'applique contre cette lame, qui s'oppose à son entrée dans la chambre antérieure.

Corps vitré. — Il présente une grande analogie avec le vitré du bulbe 160 (XIV).— En arrière, l'humeur hyaloïdienne s'est détachée de la rétino;

en avant, elle s'est décollée du cristallin et a rempli l'espace périlenticulaire, la place de la lentille et la chambre postérioure ; l'adhérence de la vitrine à la paroi oculaire se fait au niveau de l'ora serrata.

En avant, la vitrine trace une ligne droite, d'un corps ciliaire à l'autre; en arrière, la surface du vitré est ondulée.

Le vitré est ratatiné, dur, opaque; sa couleur est jaunâtre; il est imprégné de l'exsudat albumineux dans lequel il baigne, et comme lui il est coagulé.

Cet exsudat remplissait la cavité rétinienne à l'ouverture du bulbe; il s'est désagrégé peu à peu, et maintenant il est en grande partie réduit en grumeaux petits et friables.

OBSERVATION.

L'observation se résume en un mot : variole, pustules cornéennes; je n''ai pu recueillir d'autres détails.

XXI.

Pièce 172 de la Collection (*fig.* 21).

Le globe est déformé par un staphylôme antérieur.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée. — Staphylôme. Le tissu cornéen est envahi par des produits inflammatoires. Le centre de la cornée est aminci et leucomateux.

Sclérotique. — Rien à noter, sinon un certain amincissement au niveau du grand méridien du bulbe.

Appareil vasculaire. — Choroïde : Mince, décolorée; commencement d'atrophie.

Corps ciliaires : Atrophie très-prononcée.

Iris : Vastes synéchies antérieures.

Rétine. — Excavation de la papille; en avant, la rétine se dédouble en deux lames réunies entre elles par de fins filaments. La lame externe se termine bientôt, tandis que la lame interne se prolonge jusqu'aux procès ciliaires. La rétine est décollée d'avec la choroïde, depuis la papille jusqu'à l'ora serrata.

Collerette cilio-cristallinienne. — On n'en trouve pas de traces.

Cristallin. — Le cristallin et sa capsule ont entièrement disparu.

Corps vitré.— Décollement postérieur, limité en arrière par une ligne droite qui partage la cavité oculaire en deux parties inégales : l'une, antérieure, est remplie par la vitrine, qui a fait irruption dans la chambre antérieure ; l'autre est pleine d'un exsudat coagulé.

Décollement antérieur. La vitrine est dure et opaque.

En passant un pinceau sur le vitré, on lui rend facilement son aspect floconneux caractéristique, tandis que l'exsudat se désagrége sous la moindre pression.

Je n'ai pu me procurer l'Observation correspondante à cette pièce ; mais nous pourrons, dans le chapitre V, rétablir d'une façon nette et précise la pathogénie du décollement hyaloïdien.

XXII.

Pièce 74 de la Collection (*fig.* 22).

Le globe est agrandi latéralement.

Examen microscopique (30 d.).

Cornée.—Kératite périphérique; les bords de la cornée sont parcourus çà et là par des vaisseaux, et recouverts par le tissu épiscléral *parsemé de pyoïdes* (M. Gayet).

Sclérotique. — Épaissie, surtout en arrière, où les fibres présentent des sinuosités très-marquées.

Appareil vasculaire. — Irido-cyclo-choroïdite.

La choroïde est décollée d'avec la sclérotique.

Les corps ciliaires et l'iris sont sclérosés, atrophiés et manifestement enflammés. *L'iris est infiltré de leucocytes* (M. Gayet).

L'iris est repoussé en avant vers la cornée. La chambre postérieure agrandie est remplie d'un *exsudat amorphe dans lequel on voit des éléments cellulaires venus, soit de l'uvée, soit de l'iris même, et accumulés contre la cristalloïde* (M. Gayet).

Les procès ciliaires sont enveloppés de fausses membranes qui se réunissent derrière le cristallin, de gauche à droite.

M. Gayet a bien voulu examiner à un fort grossissement une coupe de cette région : il a vu derrière le pôle postérieur du cristallin et nous a montré une sorte d'entonnoir formé par la fausse membrane postlenticulaire. Le sommet de cet infundibulum se dirigeait dans le fond de l'œil. L'éminent professeur de Lyon pense que « *cette disposition rappelle à coup sûr la disposition du canal hyaloïdien* ».

Rétine. — Décollée. Dans le segment postérieur, sur une longueur de 0,01 centim. environ, la rétine est repoussée des deux côtés vers le centre du bulbe par un exsudat coagulé qui remplit tout l'espace interchoroïdo-rétinien. Les deux feuillets droit et gauche accolés ainsi, se séparent ensuite pour se porter de chaque côté vers la région ciliaire.

L'extrémité de la rétine se perd au niveau des corps ciliaires, dans les tissus de nouvelle formation accumulés en ce point.

Collerette cilio-cristallinienne. — On n'en voit pas de trace. L'espace périlenticulaire est occupé par des produits d'inflammation.

Cristallin. — Capsulite. Légère atrophie de la lentille.

Corps vitré. — En arrière de la fausse membrane décrite plus haut, nous voyons une masse jaunâtre, étendue transversalement d'une extrémité de la rétine à l'autre. Cette masse n'est autre chose que le corps vitré refoulé en avant par un exsudat qui remplit la cavité rétinienne. M. Gayet considère ce corps comme le résultat « du tassement de *la membrane hyaloïdienne* et du corps vitré ».

Ainsi donc, nous avons dans ce bulbe : 1° un *décollement postérieur ;* 2° un *décollement antérieur*. En arrière, le vitré est séparé de la rétine par un coagulum ; il l'est en avant du cristallin par une fausse membrane.

OBSERVATION.

Maria D..., 14 ans (de Lyon), Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe, n° 23, service de M. Gayet.

Il y a huit mois, poussée inflammatoire à l'œil droit à la suite d'une fièvre éruptive, probablement la rougeole.

Sympathie. Photophobie à gauche, larmoiement, douleurs. La cornée de l'œil malade est transparente au centre, mais elle présente un cercle vasculaire périkératique. L'iris est déformé, sa coloration est altérée.

Le 25 octobre. Énucléation. — Suites simples.

Résultat immédiat. — Guérison de l'œil gauche.

Résultat éloigné[1] : Trois ans après l'énucléation, la malade écrit à M. Vignaux : « J'y vois pour lire et pour écrire..... La guérison est définitive. »

[1] Vignaux ; *loc. cit.*, pag. 136.

CHAPITRE IV

Recherches Expérimentales.

En 1844 paraissait à Paris le *Traité philosophique et pratique d'ophthalmologie, basé sur les principes de la thérapeutique dynamique,* de M. Rognetta.

On lit page 596 : « Une circonstance importante à signaler, c'est que la vitrine est susceptible de reproduction. Des expériences sur les animaux vivants ont prouvé qu'on pouvait impunément évacuer les trois quarts, les cinq sixièmes et même la totalité de la vitrine. L'œil s'affaissait pendant quelque temps, puis il se remplissait de nouveau, et la vue se rétablissait jusqu'à un certain point. Il faut néanmoins ajouter que l'humeur reproduite reste libre, sans cellules, comme l'humeur aqueuse, en un mot. »

Que la vitrine soit susceptible de se reproduire, je ne le nie pas ; mais les partisans de cette reproduction devraient baser leur opinion sur des raisons plus concluantes que celles de M. Rognetta.

Ce liquide qui « reste libre, sans cellules, comme l'humeur aqueuse », me semble bien mieux mériter ce dernier nom que celui d'humeur vitrée. Il tient la place de l'une tout en gardant les qualités de l'autre, et le lieu n'implique pas la nature.

Que s'est-il passé en réalité lorsque, après une évacuation plus ou moins considérable, totale même, de vitrine, la tension intra-oculaire s'est rétablie ? La réponse est facile.

L'expérimentateur a extrait la plus grande partie de la vitrine ; une transsudation séreuse, *ex vacuô*, a pris immédiatement naissance et a remplacé la quantité de vitré sorti de l'œil ; tout est là : de l'humeur aqueuse occupe la place de l'humeur vitrée ; l'une et l'autre ont approximativement le même indice de réfrac-

tion ; l'œil a recouvré sa forme normale ; rien n'est changé dans les propriétés physiques dos milioux dioptriques ; la vue, un instant perduo, s'est rétablio rapidement. Dira-t-on que la vitrine s'ost reproduite ? Donnora-t-on, comme M. Rognetta, le nom de corps vitré au liquide nouveau qui remplit l'œil ? Non. Les choses se passeraient moins simplement s'il s'agissait d'une véritable régénération de la vitrine. Une substance organisée, celluleuse, cloisonnée, spongieuse, aussi complexe que l'appareil hyaloïdien, ne pourrait se reformer en quelques heures, et l'œil resterait en partie vide pendant un temps sans doute assez long ; des hémorrhagies se produiraient ; la rétine se décollerait. Qu'adviendrait-il alors de la vision pendant la trop lente reproduction de l'humeur vitrée ? Que d'insuccès les opérateurs de cataracte devraient ajouter à leur actif sans cette ressource réparatrice et toujours prête, l'humeur aqueuse ! C'est elle qui remplit l'œil vidé par ou malgré l'oculiste. C'est elle aussi que M. Rognetta a trouvée chez les animaux *peu après* l'évacuation de la vitrine.

La Thèse de M. Piermé, soutenue à Paris en 1873, traite « des changements subis par le corps vitré après son prolapsus ». L'auteur a expérimenté sur des lapins.

Le travail de M. Piermé rentre dans mon cadre ; ses conclusions me serviront pour répondre à cette question que j'aurai à me poser plus tard : Quels sont les phénomènes physiologiques et pathologiques qui suivent l'évacuation de la vitrine en partie ou en totalité ? On me saura donc gré de donner ici le résumé de ses expériences.

Expérience I.

Lapin n° 1. — Œil droit.

Le 21 mai 1873, extraction des deux tiers de la vitrine. Lo 22, la pression intra-oculaire est rétablie. Pas d'accidents inflammatoires ; milieux transparents on apparence normaux ; membranes saines.

Le 27, extraction d'une nouvelle moitié de l'humeur vitrée qui présente les mêmes qualités que la précédonte. Trois houres après, la pres-

sion intra-oculaire étant rétablie, on procède à l'examen ophthalmoscopique. Foyer hémorrhagique au-dessous de la papille.

30 juin. Autopsie de l'œil. — Corps vitré transparent et de consistance normale en avant ; *il est fluide dans son tiers postérieur.*

Expérience II.

Lapin n° 1. — Œil gauche.

27 mai. Extraction d'un tiers de l'humeur vitrée. La pression intra-oculaire se rétablit rapidement.

30 juin. Autopsie. — Transparence et consistance normales.

Expérience III.

Lapin n° 2. — Œil droit.

23 mai. Extraction presque totale de l'humeur vitrée.

24. La pression intra-oculaire est normale.

27 juin. La vitrine se présente sous la forme d'une masse caséeuse qui n'est autre chose que du pus.

Expérience IV.

Lapin n° 2. — Œil gauche.

10 juin. Extraction d'une faible quantité d'humeur vitrée. *Une heure* après, la pression intra-oculaire est rétablie.

27 juin. Autopsie. — Le corps vitré s'affaisse à l'ouverture du bulbe, mais il ne s'écoule pas ; transparence normale.

Expérience V.

Lapin n° 3. — Œil gauche.

27 mai. Extraction des deux tiers de l'humeur vitrée. La pression intra-oculaire est assez rétablie *deux heures* après l'extraction pour permettre l'examen ophthalmoscopique ; pas d'hémorrhagie au fond de l'œil.

30 juin. Autopsie. — Le vitré a sa consistance et sa transparence normales.

Expérience VI.

Lapin n° 3. — Œil droit.

15 juin. Extraction de la presque totalité de la vitrine.

16 juin La pression intra-oculaire étant rétablie, on procède à l'examen ophthalmoscopique ; il existe un foyer hémorrhagique on travers et on bas de la pupille.

30 juin. Autopsie. — Le corps vitré droit est consistant en avant, mais il s'affaisse en arrière.

Expérience VII.

Lapin n° 4. — Œil droit.

31 mai. Extraction de la moitié du corps vitré.

En deux heures, la pression se rétablit suffisamment pour permettre l'examen ophthalmoscopique.

17 juin. Autopsie. — Le corps vitré, fluide, s'écoule pendant l'ouverture du globe.

Expérience VIII.

Lapin n° 4. — Œil gauche.

31 mai. Extraction d'un cinquième du corps vitré.

La pression intra-oculaire, examinée *immédiatement* après l'opération, est sensiblement normale.

2 juin. Autopsie. — La transparence et la consistance du corps vitré ne sont pas modifiées.

Expérience IX.

Lapin n° 5. — Œil droit.

15 juillet. Extraction presque totale du corps vitré.

Deux heures après l'opération, la pression intra-oculaire est rétablie.

17 juillet. Autopsie. — L'humeur vitrée est diffluente et blanc-jaunâtre.

Expérience X.

Lapin n° 5. — Œil gauche.

15 juillet. Extraction d'un tiers de l'humeur vitrée.

Deux heures après l'opération; la pression oculaire est rétablie.

17 juillet. Autopsie. — Le corps vitré a sa transparence et sa consistance normales.

Expérience XI.

Lapin n° 6.

10 juin. Extraction du vitré aussi complète que possible.

En *trois heures*, la pression intra-oculaire est rétablie.

15 juillet. Autopsie. — L'humeur vitrée est transformée en une masse purulente.

Expérience XII.

Lapin n° 7. — Œil droit.

17 juillet. Extraction de l'humeur vitrée aussi complète que possible.

En deux heures, la pression se rétablit suffisamment pour permettre l'examen ophthalmoscopique.

20 juillet. Autopsie. — Corps vitré liquide et transparent.

Expérience XIII.

Lapin n° 7. — Œil gauche.

10 juillet. Extraction d'un tiers de l'humeur vitrée.

Pression intra-oculaire rétablie en *deux heures*.

20 juillet. Autopsie. — La vitrine s'affaisse, mais elle est consistante et sa transparence est parfaite.

Réservons pour un autre lieu la critique des expériences de M. Piermé et de ses conclusions.

La *Revue des sciences médicales de Hayem*, tom. V, 1875, contient une courte analyse d'un article du *Centralblatt* de 1875, n° 5, pag. 68. Cet article a pour titre *Recherches sur la chute du corps vitré*; l'auteur en est M. Chodin.

Cet expérimentateur a vu le corps vitré se décoller fréquemment chez le chien, après l'ablation du cinquième de cet organe par une incision scléroticale. Chez le lapin, l'ablation d'un quart de sa masse entraînait fréquemment la suppuration sans décollement.

Le corps vitré s'est décollé dans l'Expérience I de M. Piermé, et il n'a suppuré que 2 fois sur 13. C'est cependant sur le lapin que cet auteur a fait ses recherches. D'où vient ce désaccord avec M. Chodin? La différence des procédés d'expérimentation en est selon nous la principale cause. L'incision scléroticale de M. Chodin prédispose plus à l'inflammation que l'aspiration avec la seringue de Pravaz, de M. Piermé.

Une note du *Traité des maladies du fond de l'œil*, de

M. Jœger et Wecker, nous apprend, pag. 50, que M. Gouvéa a produit des décollements vitrés en laissant échapper après la sortie du cristallin une quantité variable d'humeur vitrée. J'ignore sur quels animaux M. Gouvéa a fait ses recherches.

CHAPITRE V

Étude critique du sujet.

---

§ I.

DÉFINITION.

Que faut-il entendre par les mots *Décollement hyaloïdien?* Il peut sembler que ce titre soit suffisamment clair et qu'une définition soit inutile. Il n'en est cependant pas ainsi. Dirons-nous, par exemple, qu'il y a décollement toutes les fois qu'à l'ouverture d'un bulbe le vitré remplira incomplétement la loge hyaloïdienne et sera séparé de la rétine par une collection liquide? On pourrait, en agissant ainsi, s'exposer à prendre des ramollissements partiels de la vitrine pour un *décollement* hyaloïdien. Ces synchysis partiels sont extrêmement rares; mais c'est assez que la confusion puisse se produire une seule fois pour que nous ayons le devoir de l'éviter. Elle serait peut-être de petite importance au point de vue clinique; mais sous le rapport de l'exactitude scientifique, de la justesse du langage et de la précision anatomique, nous pensons qu'elle serait regrettable.

Conservons donc au mot décollement sa signification restreinte, et définissons-le, dans l'espèce : *La cessation de contact entre la surface du corps vitré et les parois de la loge hyaloïdienne.*

Dans le ramollissement, la surface du corps vitré disparaît et ne se détache pas de la loge ; il y a absence et non cessation de contact.

§ II.

FRÉQUENCE DU DÉCOLLEMENT HYALOÏDIEN.

Bien que le décollement soit connu seulement depuis 1867, il en existe déjà dans la science un certain nombre d'observations. J'en apporte vingt-deux nouvelles. Or, n'oublions pas que l'énucléation n'est malheureusement pas encore entrée dans le domaine de la chirurgie courante, et que la plupart des malades atteints d'affections oculaires aiment mieux garder un bulbe inutile, incommode, difforme et dangereux pour l'œil sain, que de consentir à l'extraction. Ces yeux échappent presque toujours à tout examen nécropsique ; des lésions intéressantes sont ainsi perdues pour la science, et dans leur nombre on peut, je crois, présumer qu'il se trouve une proportion considérable de décollements hyaloïdiens.

La collection de M. Gayet renferme environ 8 décollements par 100 bulbes énucléés.

M. Iwanoff pense que le décollement vitré n'est pas une lésion extrêmement rare.

Ce n'est pas l'opinion de M. Galezowski [1]. « Nous ne connaissons, dit-il, qu'un très-petit nombre de cas de décollement de la membrane hyaloïdienne. Ils sont *rares*, surtout sous une forme simple et sans désorganisation notable dans d'autres membranes de l'œil. »

M. Brière se trompe en affirmant que « ces décollements du corps vitré ne se voient que dans les yeux myopes » ; le cas de M. Iwanoff avait pour cause un traumatisme, et dans un bon nombre de nos observations personnelles, la myopie n'a pas été signalée.

[1] Galezowski ; *Traité iconographique d'ophthalmologie.*

Sans prendre pour moyenne constante les chiffres puisés dans la collection de la clinique ophthalmologique de Lyon, nous croyons cependant qu'il est permis de regarder le décollement hyaloïdien comme une affection fréquente.

§ III.

IMPORTANCE DU DÉCOLLEMENT HYALOÏDIEN.

Faut-il considérer le décollement du corps vitré comme une maladie, qu'on me passe le mot, comme une personnalité morbide, ou bien n'est-ce qu'une lésion commune à divers états pathologiques de l'œil ?

Cette question se réduit à ceci : Le décollement primitif existe-t-il ? Si nous admettons cette forme de décollement, il est évident qu'il devient nécessaire de lui assigner une place spéciale dans l'histoire des maladies des yeux.

D'après M. Galezowski, nous venons de le voir, le décollement du corps vitré est très-rare sous une forme simple. Dire qu'il est rare, c'est reconnaître qu'il existe. Nous acceptons cette manière de voir, que le raisonnement et les faits confirment.

Qu'il soit primitif ou secondaire, le décollement hyaloïdien implique par lui-même une modification sérieuse du globe ; il réclame des soins particuliers, une intervention qui s'adresse directement à lui, en dehors du traitement qui vise la cause première. .

§ IV.

CRITIQUE DES TRAVAUX EXPÉRIMENTATEURS.

On a déjà vu plus haut que les preuves invoquées par M. Rognetta en faveur de la reproduction de la vitrine sont insuffisantes. Nous savons que le liquide décrit par cet auteur sous le nom « d'humeur vitrée libre, sans cellules », est uni-

quement du sérum transsudé des vaisseaux qui avoisinent la vitré.

M. de Gouvéa conclut de ses expériences que : « 1° à la suite d'une perte de quelque importance de corps vitré, la rétine peut se détacher avec facilité, et cela de telle manière qu'entre elle et le corps vitré s'accumule un liquide qui très-probablement provient de la transsudation des vaisseaux choroïdiens », et que « 2° ce détachement du corps vitré peut être suivi d'un décollement de la rétine, cette dernière ayant derrière elle le même liquide[1] ». MM. de Jœger et de Wecker partagent cette manière de voir. « On sait aujourd'hui, disent-ils, que le liquide accumulé entre le corps vitré et la rétine n'*est pas du corps vitré liquéfié*[2] ».

M. Piermé tire de ses expériences des conclusions analogues à celles de M. Rognetta; d'après lui, « le corps vitré se reforme rapidement, chez l'homme comme chez les annimaux ». Il ne manque qu'une seule chose à cette conclusion de M. Piermé: c'est d'avoir démontré que le vitré se reforme rapidement chez les animaux. Cette réserve faite, j'accepte la comparaison. Je ne vois en effet nulle raison de croire que si la vitrine du lapin a la propriété de se régénérer, celle de l'homme n'a pas le même pouvoir. Mais M. Piermé n'a pas fait la démonstration de la reproduction du corps hyaloïde chez le lapin. Il a pris, comme M. Rognetta, des exsudats séreux pour de la vitrine de nouvelle formation. C'est ce que je vais tâcher de faire voir en analysant ses expériences.

Après avoir, dans son Expérience n° 1, enlevé les deux tiers de la vitrine, puis, six jours plus tard, extrait la moitié de « l'humeur *reproduite* », M. Piermé laisse reposer l'œil pendant quelque temps et l'énuclée ensuite, au quarantième jour de l'expérimentation. A l'autopsie, la consistance du vitré est normale en avant, mais son « *tiers postérieur est fluide* ».

[1] De Jœger et de Wecker ; *Traité des maladies du fond de l'œil*, pag. 50.
[2] *Ibid.*, pag. 152.

L'auteur a méconnu dans ce bulbe un décollement hyaloïdien.

Il est inutile de s'appesantir sur ce fait : ce fluide, que M. Piermé a regardé comme le tiers postérieur du vitré reproduit, était sans nul doute l'exsudat post-hyaloïdien, qui avait rétabli la pression intra-oculaire *en trois heures* de temps, après la seconde évacuation de vitrine.

Les Expériences IV et VIII nous montrent que l'extraction d'une faible partie du corps-vitré est suivie d'un décollement qui peut disparaître très-rapidement, en deux jours, par exemple, comme sur l'œil gauche du lapin n° 4.

Le résultat est le même dans les Expériences II, X et XIII, bien que l'évacuation de vitrine s'élève au tiers de la masse totale. La pression se rétablit en deux heures, et le vitré offre à l'autopsie une transparence et une consistance normales.

L'œil gauche du lapin n° 5 (Exp. X) est ouvert *quarante-huit heures* après l'extraction de l'humeur vitrée. On ne trouve pas de liquide dans la loge hyaloïdienne. Faut-il admettre que le vitré jouit d'une telle puissance de reproduction qu'il lui soit possible, comme le croit M. Piermé, de régénérer en deux jours le tiers de sa masse ? Une telle interprétation est improbable, ou tout au moins fort exagérée. Je ne crois pas qu'il faille voir là une régénération proprement dite de la substance hyaloïdienne.

Voici plutôt ce qui se passe : L'aspiration faite au moyen de la seringue de Pravaz (tel est le mode d'expérimentation du Dr Piermé) enlève au corps hyaloïde le liquide dont il est imbibé, *humeur* vitrée proprement dite, avant d'extraire le tissu hyaloïdien ; celui-ci reste donc intact et conserve son pouvoir d'imbibition. Du sérum transsude des vaisseaux voisins et baigne en arrière la surface du corps vitré, comme l'humour aqueuse baigne sa face antérieure au niveau de la colleretto ; la vitrine s'imprègne rapidement de liquide et reprend sa forme, ses dimensions et ses propriétés normales.

Si nous nous souvenons que l'*humeur* vitrée forme la plus grande partie du corps hyaloïde, à tel point que l'évaporation

réduit ce dernier à une lame mince de substance vitreuse, nous comprendrons comment M. Piermé a pu extraire une quantité considérable de vitrine, et retrouver à l'autopsie un corps vitré ayant son volume et sa consistance ordinaires (Exp. V et VI). L'*humeur* seule a été extraite dans ces expériences, et le tissu hyaloïdien resté dans le globe a reproduit la masse primitive aux dépens des liquides environnants, de même que, dans l'expérimentation nécropsique, le vitré réduit par l'évaporation se reforme aux dépens de l'eau dans laquelle on le plonge.

Poursuivons l'analyse de ces faits et rapprochons-les de ce qui se passe dans les chutes opératoires de corps vitré.

1° Le Dr Piermé a extrait de l'œil gauche de son lapin n° 3 les deux tiers, et de l'œil droit la presque totalité de la vitrine.

2° Pendant une opération de cataracte, une quantité plus ou moins considérable de vitrine s'est échappée de l'œil par l'incision cornéenne.

Qu'est-il arrivé dans les deux cas?

Si l'on examine le globe sur-le-champ, on constate une diminution notable de la pression intra-oculaire ; la coque scléro-cornéenne n'est plus tendue, résistante ; elle cède sous le doigt et semble s'être *affaissée sur son contenu*, *insuffisant* pour la remplir. C'est en effet ce qui a lieu : le bulbe, après une perte de vitrine, se laisse déprimer sous le poids de l'atmosphère, car, nous en avons fait la démonstration dans la *première partie*, ses tuniques ne resteraient distendues que sous bénéfice de l'entrée de l'air dans le globe à travers la plaie cornéenne. Cette pénétration de l'air est très-improbable et certainement fort exceptionnelle pendant l'extraction du cristallin; elle est impossible pendant l'aspiration de l'*humeur* vitrée par une aiguille *capillaire*. L'affaissement de l'œil est donc le premier phénomène qui suit l'ablation de la vitrine.

A ce moment, le décollement hyaloïdien ne s'est pas encore produit. On le comprend sans peine, car, pour que le vitré se décollât instantanément, il faudrait qu'un liquide quelconque

(humeur aqueuse, épanchement séreux ou sanguin) prit immédiatement sa place. Une hémorrhagie ramènerait, subitement, il est vrai, la pression intra-oculaire normale et le décollement se formerait instantanément; mais nous savons, d'après les expériences de M. Piermé, que cet accident est rare. Dans la presque totalité des cas, le retour de l'œil à sa forme et à sa tension normales se fait lentement, et c'est pendant ce retour que se produit le décollement du corps vitré. Nous savons (voir 1re Partie, Ch. II) qu'à l'affaissement du globe succède sans retard son ampliation, et nous avons émis l'hypothèse que la distension de la coque oculaire avait pour principal agent le tonus des muscles droits. Cette distension fait un appel *ex vacuo* au sérum des vaisseaux qui avoisinent le vitré; un exsudat s'épanche aussitôt entre le corps hyaloïde et la rétine. Le décollement se fait ainsi graduellement et s'arrête quand l'œil a recouvré son volume. La tension intra-oculaire est alors rétablie.

On lit dans l'ouvrage de MM. de Jœger et de Wecker, pag. 153: « Toutes les fois qu'une partie du corps vitré s'échappe de l'œil, ce milieu s'est *préalablement* détaché du pôle postérieur et autour de la papille ». Je crois avoir surabondamment prouvé déjà que le décollement n'est pas et ne peut pas se produire *préalablement* à l'issue. Je considère cette explication comme absolument fausse. Il n'est pas exact non plus de dire que le vitré se détache du pôle postérieur, à moins que ces mots n'indiquent pas la papille du nerf optique, mais le pôle vrai, la macula. Il est bien évident que c'est la papille que les auteurs ont voulu désigner; il n'est pas dans leur pensée de jouer sur les mots. Eh bien! je dis que cette opinion n'est pas juste : l'attache du vitré à la papille ne se rompt pas au début du décollement; celui-ci commence d'abord en avant du pôle postérieur, où sa surface n'*adhère pas* à la rétine, mais lui est seulement accolée; le décollement est d'abord *conique* et son sommet ne se détache de la coque oculaire que lorsque l'axe de l'œil s'accroît au-delà de la longueur de l'axe du cône.

Outre l'affaissement et l'ampliation du globe, un troisième

phénomène s'accomplit encore dans l'œil dont on a extrait de l'*humeur* vitrée avec la seringue de Pravaz, d'après la méthode de M. Piermé: le tissu hyaloïdien vidé par l'aspiration *s'imbibe* de nouveau des liquides qui le baignent. Si l'évacuation a laissé dans l'œil le tissu vitré intégral et intact, le corps hyaloïde reprend ses dimensions et sa forme, et le décollement disparaît (Exp. V et VI); mais si une portion quelconque de la substance fondamentale du corps vitré a été extraite, la trame restée dans l'œil se gonfle sans pouvoir remplir la loge, et le décollement persiste.

La persistance du décollement est constante dans les issues du corps vitré.

Dans l'Expérience I de M. Piermé, le décollement existait encore un mois après l'évacuation, bien qu'on puisse soutenir que l'*humeur* seule a été extraite. Peut-être m'objectera-t-on que si ma théorie était juste, le vitré aurait dû revenir à son état primitif et le décollement cesser. Je répondrai que deux ponctions faites presque coup sur coup ont probablement amené une altération du tissu hyaloïdien et amoindri son pouvoir d'imbibition. L'expérimentateur a pris du reste le soin de nous apprendre qu'une hémorrhagie a suivi la deuxième aspiration, complication qui suffit pour expliquer le résultat de cette expérience.

A l'ouverture de l'œil droit du lapin n° 4 (Exp. VII), le vitré est fluide et s'écoule hors de la cavité rétinienne. L'extraction n'avait cependant compris que la moitié de la vitrine. Je conclus que la ponction a été le point de départ d'un ramollissemant, et que si ce fait constitue une preuve en faveur du synchisis, il n'infirme du moins en rien mon argumentation. J'en dirai autant de l'œil droit du lapin n° 7 (Exp. XII); l'aspiration du corps hyaloïde a été, dit M. Piermé, *aussi complète que possible*.

J'ai quelque peine à croire que le tissu vitré puisse pénétrer dans la canule d'une seringue de Pravaz. Si cette pénétration a eu lieu dans son Expérience XII, il est fort naturel que M. Piermé ait trouvé à l'autopsie un corps vitré transparent et liquide (c'est-à-dire de l'humeur aqueuse pure et simple); sinon on comprend

sans peine que cette aspiration forcée ait lésé la trame hyaloïdienne et provoqué son ramollissement.

Ces deux Expériences VII et XII démontrent donc qu'une ponction aspiratrice du corps hyaloïde est quelquefois la cause d'un synchisis; mais nous ne saurions y trouver la moindre apparence d'une *régénération* de la vitrine.

Enfin, la suppuration a suivi l'extraction presque totale du vitré dans les Expériences III, IX et XI : à l'ouverture du bulbe, « la vitrine se présente sous la forme d'une masse caséeuse qui n'est autre chose que du pus ».

Nous venons de passer en revue les expérimentations de M. Piermé sans y rencontrer un seul cas probant de reproduction du corps vitré. En science, plus que partout ailleurs, le langage doit être précis, et les termes ne peuvent avoir qu'une signification claire et nettement définie. Par le mot de reproduction, l'auteur de ces recherches a certainement entendu la néoformation du tissu vitré, et non une simple imbibition, phénomène purement mécanique, surabondamment décrit déjà *post mortem* par les anatomistes.

La régénération de la vitrine n'est pas démontrée par les travaux dont je viens de faire l'analyse, mais il n'est pas dans ma pensée de nier qu'elle soit possible. Il est incontestable que la présence de cellules et de corpuscules dans la trame hyaloïdienne établit une présomption suffisante de la possibilité d'une formation nouvelle succédant à l'*ablation de la substance* vitrée. Attendons, pour nous prononcer, que d'autres investigations aient été faites dans cette voie.

M. Chodin a ouvert la série de ces recherches en extrayant du globe des quantités variables de corps vitré par une incision des tuniques oculaires. Il ne parle pas de reproduction hyaloïdienne. Chez les chiens, cet expérimentateur a noté des décollements succédant à l'ablation d'un cinquième du corps vitré;

chez le lapin, le traumatisme entraînait fréquemment la suppuration sans décollement.

M. Chodin a extrait des yeux de ses lapins un quart environ de vitrine, à travers une plaie sclérotícale. Une ablation aussi considérable de corps vitré, humeur et tissu tout ensemble, entraîne forcément un décollement hyaloïdien. Mais il se peut que le décollement se soit produit en arrière de la collerette et des procès, et qu'il ait été méconnu par l'expérimentateur. Nous avons, dans notre *fig.* 1, dessiné un exemple de cette forme de décollement, qui échappe facilement aux recherches d'un observateur dont l'attention se porte surtout sur le segment postérieur du corps hyaloïde. Il se peut encore que la suppuration ait transformé en bouillie informe plus ou moins compacte et homogène, le contenu de la loge hyaloïdienne, et fait ainsi disparaître toute trace de décollement du corps vitré.

Quoi qu'il en soit, nous n'admettons pas qu'il soit possible d'extraire, chez un animal quelconque, un quart du vitré sans qu'un décollement s'ensuive.

Il nous reste à examiner enfin ce que devient la rétine dans ces diverses expériences et dans les issues du corps vitré.

La relation qui existe entre le décollement de la rétine et celui du corps hyaloïde a donné lieu à des interprétations variables ou même diamétralement opposées.

Quelques ophthalmologistes pensent que le vitré attire après lui la rétine en s'éloignant de la coque oculaire, et détache ainsi violemment la tunique nerveuse de la choroïde.

D'autres disent que, le vitré se décollant brusquement, la rétine n'est plus maintenue contre la choroïde et s'en sépare.

Une troisième théorie attribue au liquide post-hyaloïdien le décollement de la rétine, cette tunique étant alors « privée du support que lui prêtait le corps vitré, d'une densité bien plus considérable que le liquide qui le remplace, liquide qui, à part cela, est encore soumis à des variations sensibles dans ses condi-

tions d'absorption ». Cette opinion est celle de M. Iwanoff[1]. Cet auteur croit aussi que le vitré peut, en se décollant, détacher la rétine de la coque oculaire, si des adhérences pathologiques se sont formées entre la surface hyaloïdienne et la tunique nerveuse.

Quelques oculistes pensent que la rétine s'altère au contact de l'exsudat, et que ce dernier filtre alors derrière elle ; le passage de l'exsudat antirétinien en avant de la choroïde aurait enfin pour cause des déchirures de la rétine.

Le vitré entraîne-t-il réellement la rétine en se décollant? Nous savons d'une part (j'insiste à dessein sur ce point) que le décollement hyaloïdien ne se produit pas brusquement et au moment de l'issue de la vitrine. Pendant l'évacuation, qu'elle soit volontaire ou accidentelle, la coque oculaire suit le retrait du corps vitré. La rétine n'est donc pas et ne peut pas être tiraillée à ce moment. Mais il n'en est plus ainsi dès que l'ampliation de l'œil commence. Deux cas se présentent alors : si les connexions de la rétine et du vitré sont normales, leur séparation se fait sans obstacle, et la rétine ne se décolle pas ; mais si des adhérences anormales ou pathologiques unissent la surface hyaloïdienne en un point de la limitante, la rétine reste en ce point fixée au vitrée, tandis qu'un exsudat s'épanche entre elle et la choroïde.

Je me range donc à l'opinion de M. Iwanoff, en ce qui concerne le rôle des adhérences pathologiques dans la production du décollement de la rétine, concurremment avec celui du corps vitré, mais j'ai plus de peine à adopter ses vues sur les effets qu'il attribue à l'exsudat post-hyaloïdien.

La substitution d'un liquide au corps vitré est-elle une cause prédisposante du décollement hyaloïdien? L'incompressibilité des liquides est incompatible avec cette manière de voir, et la rétine n'a pas plus de chances de se décoller, qu'il y ait dans sa cavité du vitré solide ou du sérum fluide. Considéré sous ce

[1] De Jœger et de Wecker ; *Traité des maladies du fond de l'œil*, pag. 50.

point de vue purement mécanique, le problème est aisé à résoudre, et je n'hésite pas à regarder comme un axiome l'innocuité de l'exsudat antirétinien.

D'autres facteurs peuvent alors intervenir : que la rétine s'altère ou se déchire, et l'exsudat post-hyaloïdien filtrera lentement ou fera une brusque irruption en arrière de la tunique nerveuse; ces opinions ont été soutenues par plusieurs oculistes, et je crois à leur exactitude.

Pendant l'ampliation de l'œil, la rétine se décollerait enfin si du sérum transsudait des vaisseaux choroïdiens et formait un épanchement post-rétinien. Le vide que provoque la distension de la coque oculaire fait en effet une sorte d'appel à tous les vaisseaux du globe, et l'on comprend aisément que des épanchements séreux ou hémorrhagiques puissent se faire jour dans toutes les régions du bulbe et décoller, soit simplement le vitré de la rétine, soit encore la rétine de la choroïde, soit enfin la choroïde de la sclérotique.

A ces divers points de vue, il est vrai de dire que le décollement hyaloïdien constitue une cause prédisposante sérieuse du décollement de la rétine ; mais certains auteurs ont exagéré la fréquence de cette complication. Dans les expériences de M. Piermé, l'examen ophthalmoscopique, fait quelques heures après l'extraction, n'a jamais révélé de décollement rétinien, même après l'ablation aussi complète que possible de la vitrine. A l'autopsie, la rétine a toujours eu sa position normale.

MM. Jœger et Wecker[1] pensent que le décollement de la rétine « ne tarde pas généralement » de suivre celui du vitré. Certains auteurs considèrent le décollement hyaloïdien comme une *complication* du décollement rétinien. L'inverse me paraît être bien plus vrai.

Il résulte de l'étude que nous venons de faire dans ce paragraphe, que :

[1] De Jœger et de Wecker ; *loc. cit.*

1. Toute perte de vitrine par issue, extraction ou aspiration, entraîne : 1° l'affaissement de l'œil, 2° l'ampliation secondaire du globe, 3° le décollement hyaloïdien.

2. La dépression du vitré en arrière de la collerette peut prévenir dans une certaine mesure le décollement dans le segment postérieur.

3. L'*aspiration* extrait d'abord l'*humeur* vitrée, et n'atteint le tissu hyaloïdien qu'après l'évacuation de tout le liquide contenu dans ses mailles.

4. La trame du vitré vidée par l'aspiration s'imbibe de nouveau.

5. Cette imbibition ne doit pas être prise pour une régénération de la vitrine.

6. La reproduction du corps hyaloïde est possible, mais non démontrée.

7. Le décollement rétinien n'est pas une complication immédiate, constante, directe, du décollement du corps vitré; il n'est pas dû à une insuffisance de support ou à une traction (en dehors d'adhérences pathologiques).

§ V.

CRITIQUE DES OBSERVATIONS PUBLIÉES DEPUIS 1867.

*

M. Iwanoff nous apprend, dans sa communication au Congrès périodique international d'ophthalmologie, qu'il a vu trois cas de décollement du corps vitré sur trois cents yeux examinés. De ces trois observations, qui ont été publiées, je n'ai pu m'en procurer qu'une seule.

Dans le bulbe décrit par le célèbre ophthalmologiste russe, le décollement est conique; mais, à l'inverse de ce qui a lieu ordinairement, le sommet du cône n'est pas sur la papille. L'étiologie nous rend compte du fait : un fragment de capsule a traversé le vitré et s'est arrêté dans la rétine. Une inflammation adhésive est

survenue, et le corps vitré a pris pied sur la paroi oculaire ; le tissu vitré altéré s'est rétracté ; un liquide séreux s'est épanché dans la cavité rétinienne au fur et à mesure des progrès du décollement ; les liens qui unissent le corps hyaloïde à la papille se sont rompus, et la vitrine a pris la forme d'un cône dont la base s'est appuyée sur la face postérieure de l'iris, tandis que son sommet s'appliquait en un point de la région équatoriale de l'œil.

Dans cette pièce, le décollement n'est pas douteux, mais la relation de M. Iwanoff renferme une lacune regrettable : l'histoire clinique du malade manque. L'interprétation des phénomènes qui se sont succédé dans l'œil est facile ; mais ce que nous ne pouvons dire, c'est l'aspect du fond de l'œil et des milieux dioptriques vus à l'ophthalmoscope.

Devons-nous classer cette pièce parmi les décollements primitifs? Non. La modification des rapports de la vitrine et du segment postérieur de la loge hyaloïdienne n'a pas été la lésion première. Le traumatisme a eu pour conséquence directe une altération du tissu vitré, probablement une hyalitis chronique, qui, amenant la rétraction de la vitrine, en a provoqué le décollement. Celui-ci a donc été secondaire.

Traumatisme, rétino-choroïdite adhésive, hyalitis, rétraction du corps vitré, décollement, telle a été la succession des actes pathologiques dont ce bulbe a été le siége.

Quant à l'affirmation de l'existence de l'hyaloïde, qu'il nous suffise de dire que M. Iwanoff a lui-même rectifié plus tard son opinion.

*

L'observation de M. Knapp est celle d'un cas de décollement hyaloïdien conique consécutif à une hyalite suppurée, secondaire probablement elle-même.

M. Knapp insiste sur ce fait que des inflammations suppurées de l'œil peuvent ne se révéler par aucun signe objectif ou même subjectif. Notre Observation VII présente quelque analogie avec le cas de M. Knapp. François B..., vieillard de 74 ans, a gardé

pendant près d'un mois une affection aiguë suppurée de l'œil, « sans éprouver des douleurs sérieuses ».

M. Knapp a fait l'examen de l'œil malade à l'ophthalmoscope : il a vu flotter dans la cavité rétinienne des membranes bleuâtres et ondulées. Cet aspect était dû aux mouvements du vitré détaché de la rétine et mobile dans la plus grande partie de sa masse. En bas et en dedans, la vitrine était épaissie, infiltrée de pus, compacte et immobile, et les membranes flottantes manquaient à ce niveau. Nous retiendrons donc d'ores et déjà ce premier symptôme du décollement hyoloïdien : membranes ondulées et flottantes derrière le cristallin.

La vision, dit l'auteur de la relation, s'était obscurcie en commençant par la partie supérieure du champ visuel ; cette perte de la vue en haut s'explique par la présence de la masse purulente à la partie inférieure de la cavité rétinienne.

L'observation de M. Vacca ne me semble pas concluante : pas d'examen ophthalmoscopique, pas d'autopsie, guérison rapide et complète, présence d'une affection cornéenne pouvant à elle seule rendre compte des symptômes ; tels en sont les côtés faibles.

Sur quoi l'auteur a-t-il basé son diagnostic ? Sur trois signes : la persistance de la perception lumineuse, la diminution du volume du globe, et l'amoindrissement de sa consistance. Ces deux derniers phénomènes peuvent avoir leur cause dans la diminution de la quantité d'humeur aqueuse. Nous lisons en effet, dans l'Observation de M. Vacca, que la cornée était aplatie, ce qui indique que la chambre antérieure n'était pas distendue comme à l'état normal par l'humeur aqueuse ; il en était forcément de même pour la chambre postérieure (nous savons que le vitré limite celle-ci en arrière) : la constance de l'équilibre entre les deux chambres ne saurait être niée. A quoi tenait cette diminution dans la quantité de l'humeur aqueuse? On peut l'attribuer à une irido-cyclite secondaire à la kératite parenchymateuse. Les vaisseaux iriens et ceux des procès ciliaires, modifiés peut-être par

une inflammation venue par propagation de la cornée, laissaient suinter le sérum avec moins de facilité et d'abondance qu'à l'état normal. Mais peu nous importe, du reste, l'origine de cette vacuité relative du segment antérieur de l'œil. Son existence est reconnue par M. Vacca lui-même, et nous pensons qu'elle nous donne la raison de l'affaiblissement notable de la pression intra-oculaire. Que M. Vacca prenne un œil, aspire avec une seringue de Pravaz une partie de l'humeur aqueuse, et il verra si la tension du globe ne diminue pas en proportion de l'aspiration ainsi faite par lui, pour se rétablir aussitôt après qu'il aura repoussé dans la chambre antérieure une quantité de liquide égale à l'humeur extraite. Cet auteur a eu le tort de poser ce dilemne : l'affaiblissement de la pression intra-oculaire dépend, ou d'un décollement vitré, ou d'un décollement rétinien, et de la non-existence de celui-ci de conclure à la réalité de celui-là. Il n'a pas vu ce troisième terme du problème : la diminution de l'humeur aqueuse [1].

Remarquons que les globes ont en même temps repris leur forme et leur volume, et recouvré leur tension ; or, M. Vacca dit que le retour des dimensions et de la consistance du bulbe « est lié très-intimement à la résorption de l'exsudat épanché entre la rétine et le corps vitré, et à la néo-formation de ce dernier ». Je ne comprends pas, j'en fais l'aveu, comment la résorption d'un exsudat post-hyaloïdien et son remplacement par une vitrine néo-formée, a pu distendre la cornée et accroître le volume du segment antérieur de l'œil, à moins toutefois qu'il n'y ait eu une hyperplasie hyaloïdienne, et que le vitré n'ait acquis un volume supérieur à son volume normal et capable de suppléer au manque d'une partie de l'humeur aqueuse. Ce n'est pas la évidemment ce qu'a voulu dire M. Vacca.

M. Nagel émet des doutes sur l'exactitude du diagnostic du

[1] Je n'ai pas eu en mains l'ouvrage même de M. Vacca, mais seulement l'analyse qui en a été faite dans les Archives de Nagel. Je fais donc des réserves au sujet des arguments que l'auteur a pu présenter et que le critique a peut-être supprimés.

Dr Vacca. « Il semble ignorer, dit-il, que dans la kératite parenchymateuse diffuse chronique on observe souvent la diminution temporaire de la consistance oculaire. » C'est un argument de plus à ajouter à ceux qui précèdent, et, quel que soit mon désir de confirmer le diagnostic de l'auteur de cette Observation, je termine en faisant des réserves sur l'existence du décollement du corps vitré : rien ne le démontre.

*

Un intérêt capital s'attache au cas de M. Brière.

Le diagnostic est ici d'une certitude indiscutable. C'est bien un décollement hyaloïdien qu'a vu l'oculiste ; je dirai plus, c'est le type du décollement hyaloïdien. La myopie en est la cause, cause commune, que nous retrouverons souvent, et dont la fréquence, s'accroissant de jour en jour, doit dès aujourd'hui donner l'éveil au chirurgien et tenir présente à son esprit cette grave complication : le décollement du corps vitré. La myopie est la cause prédisposante; le staphylôme postérieur est le plus souvent la cause occasionnelle, et l'on sait quelle relation unit l'un à l'autre.

M. Brière trouve au pôle postérieur de l'œil qu'il examine à l'ophthalmoscope, une surface grisâtre coïncidant avec un scotome central du champ visuel. Sa première pensée est pour le décollement de la rétine. Mais la lésion se trouve au-devant de la papille, et la rétine ne peut se décoller en ce point — il faudrait qu'elle se déchirât ; — la surface grise n'est recouverte d'aucun vaisseau, tandis que les artères et les veines rétiniennes courent toujours sur la rétine décollée ; la masse opaque polaire est immobile et uniforme, au lieu d'être tremblottante et ridée comme la tunique nerveuse, détachée de la choroïde. En présence de ces faits, M. Brière n'hésite pas à renoncer à son premier diagnostic, qu'il remplace par celui de décollement hyaloïdien.

On objectera peut-être que l'auteur aurait dû faire un diagnostic différentiel entre le décollement hyaloïdien et une altération de la substance même du corps vitré. Nous croyons que le

décollement est suffisamment établi par la netteté des limites de la surface opaque ; une altération inflammatoire ou de nutrition n'aurait pas eu des bords tranchés, et autour de la surface grise on aurait vu des traînées de tissus malades. L'aspect de la partie supérieure du décollement est d'ailleurs caractéristique : les vaisseaux disparaissent derrière elle graduellement, et l'on voit s'effacer peu à peu la teinte rouge du fond de l'œil ; c'est qu'en ce point la quantité de liquide, presque nulle en haut, s'accroît graduellement en allant vers les parties déclives.

Ce liquide accumulé derrière le vitré était trouble ; nous ignorons quelle en était la nature. Nous repoussons l'idée d'un épanchement sanguin, à cause de la coloration de la masse et de la formation lente du scotome. C'était plutôt un exsudat séreux renfermant des éléments altérés, des globules du sang, par exemple, extravasés des vaisseaux voisins.

La myopie résulte-t-elle, comme le veulent M. Arlt, et après lui M. Abadie, d'un allongement de l'axe antéro-postérieur de l'œil, ou bien l'allongement de cet axe est-il l'effet de la myopie? Nous n'avons pas à nous prononcer. La coïncidence des deux choses est presque constante ; cela nous suffit pour notre travail. L'axe de l'œil ne peut, on le comprend aisément, s'allonger sans que la surface postérieure du vitré éprouve de la tendance à se détacher de la rétine. Or, même en admettant, avec MM. Arlt et Abadie, que l'allongement du globe est la cause de la myopie, nous ne devons pas moins reconnaître qu'il en devient par la suite l'effet inévitable : l'axe de l'œil s'allonge constamment sous les efforts de vision du myope, car ces efforts d'accommodation s'accompagnent de congestion des vaisseaux du globe, de convergence exagérée des axes, de tension de la choroïde ; toutes causes d'augmentation de la pression intra-oculaire et d'allongement de l'œil. Celui-ci serait donc sans cesse entretenu et accru par la maladie dont il serait lui-même la cause première (d'après MM. Arlt et Abadie). Si la myopie est forte, un staphylôme postérieur apparaît bientôt, et le vitré, ne pouvant suivre la paroi oculaire dans son ectasie, se

décolle de la rétine. Nous ne reviendrons plus sur ce point, sur lequel il serait superflu d'insister.

Dans le cas de M. Brière, aux dangers naturels de la myopie s'ajoutaient encore ceux de l'emploi, pour la vision rapprochée, de verres concaves convenables pour la vue à distance.

Aux premiers jours de l'apparition du décollement, le malade aperçut quelques mouches volantes, auxquelles succéda un brouillard qui devint en quelque temps un véritable scotome central.

M. Brière attribue le retour de la vision à une résorption complète de l'exsudat post-hyaloïdien. Après deux mois de traitement (repos de l'œil, émissions sanguines, purgatifs, diurétiques), l'exsudat devint *transparent*, et la papille fut dès-lors visible au bout de trois semaines; sa netteté, ajoute l'auteur, reparut ensuite peu à peu, jusqu'à ce que la résorption de l'exsudat fût terminée, *ou*, ajouterons-nous, jusqu'à ce que la *transparence* de l'exsudat se fût peu à peu parachevée.

Y a-t-il eu réellement *guérison du décollement* ? Nous ne saurions l'affirmer. La disparition de l'opacité de l'exsudat a pu être la seule cause de la disparition du scotome, sans que la résorption de l'épanchement se soit entièrement accomplie, ainsi que le suppose M. Brière.

Retenons de cette observation le fait le plus important : la possibilité du diagnostic.

*

Les trois malades de M. Galezowski étaient fortement myopes. Cette ressemblance ne s'est pas rencontrée seulement dans la cause du décollement, mais aussi dans les symptômes. Les choroïdes étaient, chez tous les trois, atteintes de lésions identiques, consistant en larges plaques d'atrophie ; M. Galezowski a noté deux fois un staphylôme postérieur très-prononcé ; dans la deuxième et la troisième observation, la tension oculaire était *augmentée*. Cet accroissement de la pression intra-oculaire n'est pas, croyons-nous, la règle dans la majorité des cas de décolle-

ment hyaloïdien, mais il est certainement commun dans les décollements consécutifs à la myopie. La raison est simple : la myopie s'accompagne constamment d'exagération de la pression intra-oculaire, et le décollement hyaloïdien ne suffit pas pour contrebalancer les causes nombreuses de cet accroissement de tension.

Chez les trois malades de M. Galezowski, le décollement apparaissait sous la forme d'un arc de cercle péripapillaire grisâtre, à bord externe nettement tranché et situé sur un plan antérieur à celui de la rétine ; le champ visuel était rétréci et la vision des objets nébuleuse.

Des analogies qu'il a trouvées dans ses observations, M. Galezowski a déduit les conclusions suivantes, sous forme générale :

Les symptômes du décollement du corps vitré sont :

1° Myopie très-forte ;

2° Atrophie choroïdienne généralisée occupant ordinairement le segment postérieur de l'œil ;

3° Issue considérable d'humeur vitrée pendant une opération de cataracte ;

4° Rapidité d'apparition ;

5° Diminution concentrique du champ visuel, marquée surtout du côté nasal ;

6° Acuité visuelle diminuée ; les objets paraissent ondulés et comme noyés dans de l'eau.

Pronostic on ne peut plus grave, car il existe une menace constante de décollement hyaloïdien et de cécité.

Comme traitement, M. Galezowski recommande de *ponctionner la cavité post-hyaloïdienne pour la mettre en communication avec l'intérieur du corps vitré*; son but est de protéger la rétine en la soustrayant au contact direct du liquide séreux.

Est-il exact de dire que la myopie soit un symptôme du décollement du corps vitré? On pourrait, à la rigueur, s'exprimer de cette façon si le décollement précédait et occasionnait la myopie; or, c'est le contraire qui arrive. Je ne puis adopter cette forme de langage, et ne considère pas plus la myopie comme un sym-

ptôme du décollement hyaloïdien, que je ne regarde une caverne pulmonaire ou une plaie pénétrante de poitrine comme un *symptôme* de l'épanchement pleural séreux ou sanguin qu'elles provoquent.

L'atrophie de la choroïde est une complication fréquente de la myopie ; mais elle n'a avec le décollement du vitré qu'une relation de simple coïncidence, et non un rapport de cause à effet ; elle n'en est donc pas un symptôme.

L'issue de l'humeur vitrée pendant une opération de cataracte occupe certainement une place importante dans l'*étiologie* du décollement, mais elle ne constitue pas un signe auquel on puisse reconnaître la lésion.

La rapidité d'apparition n'est pas un symptôme constant du décollement hyaloïdien, si par ces mots M. Galezowski veut dire que la surface du vitré se détache et s'éloigne brusquement de la rétine. Nous avons vu plus haut que cette rapidité d'évolution ne peut être qu'une exception très-rare. Le temps nécessaire pour la formation complète d'un décollement, c'est-à-dire pour que le vitré se fixe dans sa situation nouvelle, est extrêmement variable. Quelques heures suffiront dans le cas d'issue opératoire ou expérimentale ; il faudra des mois quand il s'agira d'une rétraction pathologique.

Opposons le scotome central de M. Brière au rétrécissement concentrique de M. Galezowski.

Les symptômes classés par l'éminent ophthalmologiste de Paris sous le n° 6 sont les seuls dont nous reconnaissons la précision et l'exactitude. Oui, l'acuité visuelle s'affaiblit *le plus souvent* à la suite d'un décollement hyaloïdien, et, vus à l'épanchement post-vitré, les objets apparaissent comme noyés dans de l'eau. Les ondulations qu'ils présentent alors sont dues aux mouvements du corps vitré dans la cavité oculaire.

Pourquoi M. Galezowski n'a-t-il pas rangé dans la symptomatologie du décollement cette ligne grisâtre, concentrique à la papille, à bord tranché et nettement distante de la rétine, qu'il a décrite dans ses trois observations ? Nous l'avons déjà vue dans

le cas de M. Brière, et sa fréquence semble indiquer un signe des plus importants à noter.

Nous dirons plus loin ce qu'il convient de penser du pronostic.

Quant au traitement indiqué par M. Galezowski, nous le croyons plus dangereux que le mal lui-même, inaccessible à la plupart des médecins, et presque invariablement inutile. Il faut, comme M. Galezowski, mériter la réputation d'être un des plus habiles oculistes de l'époque pour oser conseiller au *vulgum pecus* médical de porter hardiment une aiguille à cataracte dans le fond de l'œil, au risque de déchirer la rétine et de faire d'irréparables dégâts. Réservons à nos maîtres ces audaces, inoffensives entre leurs mains, et cherchons pour nous des moyens plus modestes de soulager et de guérir nos malades. Les purgatifs de M. Brière, ses diurétiques et le repos de l'œil auront, je n'en doute pas, plus de faveur auprès des praticiens que la ponction du décollement de M. Galezowski. L'utilité de cette ponction est d'ailleurs fort discutable. Il n'est pas exact de dire que l'exsudat rentre dans la cavité hyaloïdienne par l'ouverture faite à la surface du vitré ; la meilleure raison en est qu'il n'y a pas de cavité hyaloïdienne. Si le corps vitré pouvait s'imbiber des liquides qui l'environnent, il ne serait pas besoin d'inciser sa périphérie pour provoquer la résorption de l'exsudat. La vitrine ne s'imbibe pas au-delà d'une certaine limite, soit qu'elle ait acquis tout son volume, soit que son pouvoir d'absorption ait été amoindri ; et l'incisât-on sur vingt points à la fois, on ne parviendrait jamais à faire pénétrer dans ses mailles le liquide qu'elles ne peuvent plus incorporer. C'est assez pour faire rejeter la ponction du décollement hyaloïdien.

Nous reconnaissons cependant que la ponction peut rendre des services lorsqu'un décollement rétinien complique le décollement du corps vitré. Dans ces cas, ce n'est plus la vitrine qu'il faut ouvrir, mais la tunique nerveuse.

*

Dans le cas de M. Noyes comme dans celui de M. Iwanoff, la cause du décollement a été la pénétration d'un fragment de capsule dans le vitré. La forme de la lésion s'est ressentie de cette similitude d'origine, et le sommet du cône hyaloïdien s'est fixé au point d'implantation du corps étranger.

L'analyse de cette observation est écourtée dans les *Archives de Nagel* ; il n'y est nullement question des symptômes observés par l'oculiste anglais, et du traitement auquel il a soumis son malade.

*

M. Giraud-Teulon décrit comme décollement de l'hyaloïde un cas de « *dédoublement* de la *rétine* ». La limitante n'étant à ses yeux autre chose que l'hyaloïde, il conclut à un décollement hyaloidien dû à un épanchement sanguin entre la limitante interne et les autres couches rétiniennes.

De prémisses fausses ne peuvent sortir que de fausses conclusions. « L'épanchement faisait dans le vitré une saillie unie et lisse, *recouverte par des vaisseaux rétiniens encore intacts* », dit à peu près M. Giraud-Teulon. Or la surface du décollement hyaloidien n'est jamais recouverte de vaisseaux rétiniens, intacts ou non. Le fait est sans doute très-intéressant, mais au seul titre de *dédoublement de la rétine* ; nous n'y voyons rien de plus.

*

M. Pagenstecher a signalé des décollements hyaloïdiens dans lesquels le vitré est séparé de la zonule et des corps ciliaires par « un liquide séreux, sécrété sans aucun doute par le tractus uvéal ».

Nous étudierons dans la *troisième partie* la pathogénie de ces décollements antéro-latéraux.

---

§ IV.

OBSERVATIONS INÉDITES.

Il convient d'abord de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les pièces qui font l'objet de ce paragraphe, avant d'en faire l'analyse en détail.

Toutes les variétés de décollement hyaloïdien sont représentées dans ces vingt-deux bulbes, qui renferment en outre les lésions les plus dissemblables et les plus complexes des diverses parties de l'œil.

Cependant, malgré les différences multiples qu'ils présentent entre eux, ces décollements peuvent être groupés en trois séries basées sur des analogies de forme ; c'est d'après ces mêmes analogies que j'ai adopté l'ordre dans lequel j'ai dessiné les figures de la Planche ci-jointe.

La première série comprend les six premiers bulbes ; le septième se rattache également aux deux premiers groupes. Dans ces sept pièces on a trouvé, à l'ouverture du globe, le vitré décollé de la rétine et flottant *librement* dans la loge hyaloïdienne.

On m'objectera peut-être qu'il n'existait à l'autopsie de ces yeux aucune trace d'un exsudat ayant réellement séparé, pendant la vie, le corps vitré de la rétine, et que ces décollements sont des lésions *post mortem*.

Pour répondre à cette objection, je n'avais qu'une chose à faire : rechercher ce que devient la corps hyaloïde normal placé dans les mêmes conditions que les yeux de la collection de M. Gayet, et comparer ensuite l'état de la vitrine dans ces yeux normaux et dans les pièces pathologiques.

J'ai fait cette étude, et j'ai acquis la conviction absolue que les décollements de la première série ne se sont pas formés *post mortem*.

Des yeux de mammifères (homme, bœuf, mouton, chat) ouverts après un séjour de plusieurs mois dans le liquide de Muller, n'ont jamais présenté de décollement hyaloïdien. Nous avons

alors détaché volontairement le vitré de la rétine et l'avons rejeté dans la cavité oculaire ; il a toujours repris sa place, et le décollement artificiel a disparu aussitôt[1]. Un corps vitré normal ne se décolle donc jamais après l'énucléation. En est-il ainsi pour un corps vitré malade? Oui, sans doute ; car si ce décollement pouvait se produire, nous l'aurions observé plus de six fois sur plus de trois cents yeux énucléés. Quelle raison milite d'ailleurs en faveur de ce décollement *post mortem*, dans un liquide dont la seule propriété est de durcir et de fixer les tissus? Si la solution de Muller amenait la rétraction de la vitrine malade, pourquoi ne modifierait-elle pas aussi l'état de la vitrine saine? Je regarde donc comme absolument authentiques les décollements de la première série.

Pour les pièces 8, 9 et 10, nous ajouterons aux arguments précédents une preuve dont on ne niera point la valeur. Entre le vitré et la rétine, nous avons trouvé à l'ouverture du bulbe des grumeaux albumineux flottant dans le liquide post-hyaloïdien. Dans la moitié 10′ de la pièce n° X, les grumeaux étaient volumineux et formaient une masse qui remplissait presque entièrement l'espace libre entre la vitrine et la limitante interne.

Peut-être me dira-t-on que l'exsudat coagulé décrit entre la rétine et le vitré des pièces de la troisième série, 11 à 22, n'est que de la vitrine altérée prise pour un liquide coagulé. Cette objection ne tiendrait pas un seul instant devant la présence du même coagulum entre la rétine et la choroïde, ou la choroïde et la sclérotique ; là, en effet, ce ne peut être de la vitrine, et c'est bien un liquide extravasé pendant la vie entre les diverses tuniques de l'œil.

Passons à l'examen de chaque bulbe.

[1] La *fig.* 6 de la Planche ci-jointe montre un œil humain sain, ouvert après un séjour de deux ans dans le liquide de Muller. Je l'ai dessiné pour montrer que le vitré reste intact dans cette solution, et pour qu'il servît d'une sorte d'étalon au lecteur, qui appréciera mieux les lésions des bulbes malades en les comparant à cette coupe de l'œil normal.

ROYAL

Pièce 197 (*fig.* 1).

Le corps vitré a la forme d'un triangle dont les angles sont fixés à la papille et à l'ora serrata. Il est décollé, en arrière, de la rétine, et en avant, de la rétine, des procès et de la collerette. C'est là un exemple du décollement antérieur signalé par M. Pagenstecher. La chambre postérieure est considérablement agrandie.

M. le Dr Vignaux nous apprend que le diagnostic porté avant l'énucléation était celui de glaucôme. La vue était déjà perdue de ce côté depuis quatre ans lorsque le malade réclama les soins de M. Gayet, et son autre œil était glaucomateux ; le chirurgien pensa naturellement que la lésion du bulbe droit avait dû être la même que celle qu'il trouvait en voie d'évolution à gauche. L'expression de glaucôme étant un peu confuse et diversement comprise encore, malgré les récents travaux d'éminents ophthalmologistes, nous la laisserons de côté pour chercher si dans l'état des diverses parties du globe nous ne trouverons pas, écrite pour ainsi dire par la maladie, l'histoire de cet organe.

Une chose nous frappe en première ligne : ce sont les synéchies antérieures. Il y a donc eu une inflammation aiguë de l'iris. A l'iritis a succédé une irido-cyclo-choroïdite chronique qui a eu pour effet d'amener l'atrophie de l'appareil vasculaire du bulbe. Des lésions de nutrition des milieux dioptriques s'en sont suivies ; le cristallin s'est cataracté et déformé, le vitré s'est opacifié, rétracté et décollé de la rétine ; cette membrane elle-même s'est détachée de la choroïde.

Contrairement à ce que nous verrons dans les autres bulbes, le pédicule du vitré est solide, dur et résistant. C'est un indice assez probant d'une participation du tissu hyaloïdien à l'inflammation chronique qui s'était emparée des diverses membranes de l'œil.

Le liquide post-hyaloïdien devait être un exsudat séreux analogue à l'humeur aqueuse. On n'en retrouve pas de traces.

Pièce 114 (*fig.* 2).

La coupe du vitré est triangulaire. Nous rangeons ce décollement parmi les décollements coniques, adoptant l'expression déjà admise par les ophthalmologistes.

La marche de la maladie de ce globe est facile à déduire de l'observation et de l'examen microscopique.

Au début, la cornée s'enflamma. Elle porte les traces évidentes d'une kératite aiguë suppurée et probablement ulcéreuse. Cette inflammation s'étendit à l'iris et au corps ciliaire. Les milieux dioptriques s'altèrèrent et le vitré se rétracta. Après le corps hyaloïde, la rétine se décolla.

La coloration opaline du vitré dénote une modification dans la structure de sa trame.

La cause du décollement hyaloïdien n'est pas douteuse ; c'est à l'irido-cyclite suppurée que doivent être attribuées l'altération de la vitrine et sa rétraction.

Notons la coïncidence du décollement rétinien avec celui du corps vitré.

Pièce 68 (*fig.* 3).

Décollement conique ; la vitrine est profondément altérée. Cet œil a été le siége d'une panophthalmie chronique.

La rétine ne s'est pas décollée.

Comme dans les deux pièces précédentes, le décollement hyaloïdien doit être rapporté aux lésions de l'appareil vasculaire ; ce sont elles, en effet, qui dominent la scène pathologique, et nous verrons que les affections de la région ciliaire prennent une grande part au développement des rétractions, et par conséquent du décollement du corps vitré.

Cette panophthalmie n'a-t-elle pas été consécutive à une myopie ? On a le droit de se le demander en présence du staphylôme papillaire. La myopie, dans ce cas, aurait joué le rôle de cause prédisposante ; le staphylôme et l'irido-cyclite, de causes déterminantes.

Pièce 159 (*fig.* 4).

La *fig.* 4 nous montre un exemple frappant de décollement hyaloïdien consécutif à une octasie généralisée du globe.

Cet œil énorme a été énucléé sur un enfant de 10 ans.

Le vitré n'a pu suivre les tuniques oculaires dans leur expansion ; aussi s'est-il décollé dans la plus grande partie de sa surface. Son point d'attache à la papille a cédé, et ses adhérences à l'ora serrata se sont rompues dans leurs quatre cinquièmes postérieurs. Nous n'avons plus un décollement conique, comme dans les *fig.* 1, 2 et 3, mais un décollement postérieur, forme que nous rencontrerons plusieurs fois encore.

La choroïde et la rétine sont en contact dans leurs deux tiers antérieurs et séparées en arrière. La tunique vasculaire s'est moins dilatée que la sclérotique et l'a abandonnée dans son mouvement d'ampliation. Nous avons donc dans cete seule pièce trois décollements :

1° *Décollement hyaloïdien* postérieur ;

2° *Décollement rétinien* partiel ;

3° *Décollement choroïdien* total.

Une pustule variolique cornéenne a été le point de départ de la bufthalmie ; puis l'appareil vasculaire s'est enflammé par propagation, et cette inflammation a pu amener une certaine rétraction de la vitrine. Le décollement hyaloïdien a donc eu deux causes : une cause mécanique, l'ectasie du globe, et une cause pathologique, la cyclite.

Pièce 214 (*fig.* 5.).

La pièce 214 est un cas de décollement hyaloïdien consécutif à l'issue de l'humeur vitrée pendant une opération de cataracte. Il n'est pas, en effet, difficile de démontrer que le décollement n'était pas antérieur à l'opération, et nous avons déjà vu que la chute d'une partie de la vitrine est suivie fatalement d'une cessation de contact du corps vitré et de la rétine, et que cette cessation se fait ordinairement dans le segment postérieur de l'œil.

Avant l'extraction du cristallin, la vision était conservée, puisqu'à travers les opacités de sa cataracte le malade distinguait encore le jour de la nuit; les phosphènes étaient en outre normaux; il n'y avait pas de douleur. Le bulbe était donc sain, sauf bien entendu l'état de la lentille cristallinienne; la pression intra-oculaire n'était pas diminuée. Dans ces conditions, un décollement hyaloïdien est inadmissible.

L'irido-cyclite suppurée, la choroïdite, la sclérite, sont postérieures au traumatisme opératoire. Que la vitrine (déjà décollée) se soit altérée et rétractée sous l'influence de l'irido-cyclite, la chose est possible, mais la cause première et primitivement déterminante du décollement est l'issue de l'humeur vitrée. Cette issue doit-elle être mise sur le compte d'un spasme des muscles extrinsèques de l'œil? J'ai tout lieu de le croire, car elle s'est produite subitement et en dehors de toute pression sur le globe.

Le décollement de la rétine coïncide avec celui du corps vitré. On ne saurait préciser l'époque exacte à laquelle la tunique nerveuse s'est détachée de la choroïde; la vision a persisté, dans une certaine mesure, pendant quelques semaines après l'extraction de la cataracte; au bout de sept à huit semaines, elle avait complétement disparu. A ce moment, la rétine s'était décollée.

Une ophthalmie sympathique emporta en quelques mois la vue de l'œil droit, malgré l'énucléation de l'organe blessé. T... réclama trop tard les soins du chirurgien, et quand il se résolut au sacrifice de son œil gauche, une irido-cyclite plastique maligne le condamnait déjà à la cécité! Je ne saurais laisser passer cette occasion de rendre hommage aux constants efforts de M. le professeur Gayet pour vulgariser la pratique de l'énucléation, *même préventive*, et à l'excellente Thèse de mon ami le Dr Vignaux, qui a su se faire l'éloquent défenseur d'une bonne cause.

Pièce 140 (*fig.* 6).

Le point de départ de la maladie oculaire a été une iritis plastique; l'inflammation s'est étendue aux corps ciliaires, et de là au corps vitré. L'hyalitis a été la cause de la rétraction

hyaloïdienne, et celle-ci, à son tour, a amené le décollement.

La coloration jaune paille de la vitrine et la perte complète de sa transparence établissent une présomption suffisante d'une altération profonde de la trame hyaloïdienne. Le corps vitré s'est rétracté et décollé des parois de sa loge, à laquelle il n'adhère plus que dans son segment antérieur; l'union postérieure du vitré avec la papille s'est rompue, et le corps hyaloïde flotte librement dans la cavité rétinienne.

Angèle C... perdit, on se le rappelle, rapidement la vue de cet œil après l'apparition de l'iritis. Il est probable que le corps vitré et la rétine se décollèrent dès le début de l'affection. Cette observation semblerait démontrer la réalité d'un rapport de cause à effet entre le décollement du corps vitré et celui de la rétine. Nous avons déjà dit comment se forme ce double décollement. En se rétractant, la vitrine fait un appel *ex vacuo* aux vaisseaux qui l'avoisinent. Si la choroïde prend part alors à la transsudation séreuse qui résulte de la rétraction hyaloïdienne, la rétine se décolle et une collection liquide la sépare de la tunique vasculaire. Il n'est pas invraisemblable que les choses se soient passées ainsi dans l'œil gauche d'Angèle C...

Parmi les symptômes notés avant l'énucléation, nous remarquons la diminution de la tension oculaire; le globe était mou. Après l'extraction, il avait une forme légèrement carrée, attribuée par M. Gayet aux muscles droits.

Fig. 7.

J'ai rapproché ce bulbe des six précédents, parce qu'il ne renfermait aucun exsudat post-hyaloïdien au moment de son ouverture ; mais la réalité du décollement, antérieurement à l'énucléation, n'est pas contestable. Au dernier temps de l'extraction, pendant que M. Gayet allait à la recherche du nerf optique, un flot de pus jaillit de l'orbite. La première pensée de l'opérateur fut qu'il venait d'ouvrir un foyer de suppuration épiscléral. Mais à l'examen du globe on le trouva perforé en arrière, et lorsque après quelques jours de macération dans de l'eau alcoo-

lisée la nécropsie fut faite, le vitré décollé ne remplissait qu'incomplétement la cavité rétinienne. L'aspect extérieur du globe ne présentait rien d'anormal, et la capsule de Ténon, examinée après l'extraction, avait son aspect ordinaire. D'où venait donc le pus qui avait jailli sous le coup de ciseaux de l'opérateur? On peut certainement affirmer, sans crainte d'erreur, qu'il était sorti de la cavité rétinienne, ouverte avant la section du nerf optique.

Le décollement rétinien avait dans ce bulbe la forme conique déjà décrite dans les pièces 197, 114 et 68 (*fig.* 1, 2, 3). Nous avons représenté, dans le schema (*fig.* 7), par un pointillé jaune, le pus qui séparait le vitré de la rétine. La tunique nerveuse, examinée au microscope, portait les traces d'une suppuration récente; elle était infiltrée d'un amas de pyocytes.

Un intérêt de premier ordre s'attache à cette pièce. La collection de M. Gayet ne renferme que ce seul cas de décollement hyaloïdien dans un phlegmon de l'œil, mais je pense que des recherches dirigées sur ce point spécial en feraient découvrir de nombreux exemples.

La pathogénie du décollement est d'une interprétation facile. De deux choses, l'une : le vitré participe à l'inflammation des parties voisines, ou il reste sain au milieu du foyer de suppuration qui l'entoure. Dans le premier cas, la vitrine altérée perd son pouvoir d'imbibition et se rétracte ; dans le second, le pus collectionné derrière elle la comprime ; elle cède sous cette pression, et chasse de sa trame une partie du liquide qu'elle renferme. Le décollement paraît aussitôt et s'accroît progressivement en raison directe de la question de pus accumulé dans la cavité rétinienne.

Je répéterai ici, en les atténuant, les paroles de M. Knapp lors de sa communication au Congrès : Cette observation démontre ce fait important qu'il y a, dans l'intérieur du globe de l'œil, des inflammations purulentes qui ne se manifestent par aucune douleur bien vive.

Pièce 174 (*fig.* 8).

L'œil de l'abbé D... est une vraie encyclopédie de pathologie oculaire. Presque toutes les maladies des yeux y sont représentées: cataracte traumatique, iritis, cyclite, choroïdite, rétinite, hyalitis, staphylôme sclérotical, décollement choroïdien, décollement rétinien, décollement hyaloïdien (peut-être aussi dédoublement de la rétine), synchisis étincelant, ossification de la choroïde, toutes ces lésions se retrouvent dans ce bulbe.

La scène s'est ouverte par une violente contusion de l'œil et de la région orbitaire. Je n'ai pas consigné dans mes notes la nature de l'objet contondant qui frappa l'abbé D... et lui fendit le sourcil; mais, si je m'en rapporte à mes souvenirs, c'était, je crois, un morceau de bois. Ce détail a son importance, car d'après l'objet vulnérant nous examinerons si nous ne devons pas penser qu'un fragment s'en soit détaché et ait pénétré dans le globe. Bien que dans l'histoire du blessé rien ne nous signale une plaie pénétrante de l'œil, nous savons qu'un accident de ce genre passe souvent inaperçu, et qu'un corps étranger peut entrer profondément dans le globe sans laisser des traces apparentes de son passage; aussi émettrons-nous des réserves sur la pathogénie de l'affection complexe qui a causé la perte de l'œil droit de l'abbé D..., œil absolument sain avant l'accident.

Le corps placé sur les côtés du cristallin appartient bien plus à la cristalloide qu'à l'iris, et son aspect n'est pas celui d'une fausse membrane; il est dur, blanchâtre, fixé à la capsule, et semble dépendre de la lentille; de là, je conclus à l'existence possible (*mais non certaine*) d'un corps étranger. Une cataracte peut naître sans doute des suites d'une contusion du globe sans que la capsule ait été directement intéressée: une iritis, une cyclite sont alors suffisantes pour amener l'opacité du cristallin; cette cataracte secondaire met toujours un certain temps à se montrer après le traumatisme.

D'après les récits de l'abbé D..., deux ans se passèrent sans que l'altération du cristallin fût remarquée par le malade. On verra

là peut-être une objection à faire à la pénétation d'un corps étranger dans l'espace périlenticulaire, accident qui eût amené plus promptement l'opacification cristallinienne. Je répondrai qu'il est possible qu'une modification de l'appareil cristallinien soit restée inaperçue pendant plusieurs mois : tous les cataractés sont loin de savoir qu'ils sont porteurs d'une cataracte.

Essayons de déterminer la succession des phénomènes pathologiques dont le traumatisme fut le point de départ.

Les premières lésions apparurent dans la région cilio-lenticulaire. Une irido-cyclite et l'inflammation de la cristalline furent les effets immédiats de la contusion et de la pénétration du corps étranger dans l'espace péricristallinien. Du segment antérieur, l'inflammation gagna les parties profondes : rétine et choroïde ; la sclérotique elle-même se déforma, et un staphylôme latéral agrandit une certaine partie de la tunique fibreuse (côté gauche de la coupe — voir la *fig.* 8). A ce niveau, la choroïde et la rétine se décollèrent, ne pouvant suivre l'ectasie scléroticale ; la choroïde gardait au contraire sa position normale à droite ; cette localisation du décollement choroïdien dans la zone du staphylôme démontre clairement que la distension de la coque oculaire a été la principale cause de la séparation des tuniques externe et moyenne.

Le décollement hyaloïdien a été précédé d'une altération profonde de la vitrine. Dans aucun autre bulbe de la collection de M. Gayet, je n'ai trouvé un corps vitré ayant la moindre ressemblance avec celui de l'abbé D... Pas de masse hyaloïdienne, mais une membrane fine, tapissée d'un duvet très-délicat, et limitant une cavité étroite en arrière du cristallin, tel est l'aspect de ce qui représente la vitrine dans ce globe. On peut se demander si cette membrane ne serait pas la limitante interne détachée de la rétine altérée.

Au milieu des grumeaux albumineux que nous avons déjà décrits dans un chapitre précédent, nous avons signalé la présence de cristaux jaunes, réfringents, et simulant les cristaux de cholestérine décrits dans le synchisis étincelant. Nous sup-

poserons donc qu'il y a eu ramollissement ou atrophie du vitré, et nous établirons ainsi la succession des lésions dont la vitrine a été le siège : 1° hyalitis ; 2° décollement ; 3° ramollissement ou atrophie.

La cavité limitée par le vitré est entièrement distincte de la cavité rétinienne et n'a avec elle aucune communication ; je n'en veux d'autre preuve que celle-ci : Il n'y a pas dans la cavité hyaloïdienne la moindre trace des grumeaux et des cristaux qui flottent dans la rétine et dans la choroïde.

En résumé, voici quelle a été, selon toute apparence, la marche de la maladie oculaire de l'abbé D... : traumatisme avec ou sans pénétration d'un corps étranger, irido-cyclite, décollement hyaloïdien, sclérectasie, décollement de la rétine avec ou sans dédoublement, et enfin décollement de la choroïde.

Pièce 18 (*fig.* 9).

Nous trouvons ici une sorte de panophthalmie du segment antérieur de l'œil : kératite, irido-cyclite suppurée et probablement hyalitis. L'inflammation de la région ciliaire et l'hyalitis ont provoqué le décollement hyaloïdien. La rétine et la choroïde se sont détachées ensuite sous l'influence de l'ectasie sclérotícale.

Pièce 62 (*fig.* 10).

Décollement hyaloïdien conique en arrière et décollement antérieur incomplet.

La base du cône solide formé par la vitrine est creusée d'une cavité profonde et n'est plus en contact avec la cristalloïde postérieure, à laquelle la relient seulement quelques filaments ténus d'une substance analogue à la masse du corps vitré.

Dans cette pièce comme dans la plupart de celles que nous venons de passer en revue, nous trouvons l'inflammation de la région ciliaire comme cause de la rétraction du corps hyaloïdo et de son décollement.

La section n'ayant pas passé par la papille, le sommet du

cône est tout entier sur une moitié du globe (*fig.* 10). M. Gayet m'a conseillé de dessiner les deux moitiés de cet œil pour montrer, d'une part la forme réelle du décollement (*fig.* 10), et d'autre part l'exsudat post-hyaloïdien, qui n'existe que dans l'autre moitié (*fig.* 10′). Cette différence s'explique aisément: l'exsudat antirétinien n'étant pas assez albumineux pour se coaguler en masse, les flocons solidifiés se sont accumulés dans les parties déclives et l'hémisphère supérieur n'en contient plus que quelques traces à peine sensibles. M. Gayet a cru que je devais réunir ces deux figures pour donner une preuve de l'authenticité du décollement *ante mortem*.

Cette pièce nous offre un exemple d'une altération singulière du cristallin ; la lentille est réduite à un simple anneau équatorial ; les parties centrales ont disparu, laissant les feuillets antérieur et postérieur de la capsule s'accoler par leur face interne. Nous ignorons quel est le processus qui a produit cette déformation. Nous avons noté plusieurs fois cet état du cristallin dans la collection ophthalmologique de M. le professeur Gayet (de Lyon).

Pièce 121 (*fig.* 11).

Décollement hyaloïdien conique à sommet papillaire.

Des pustules varioliques ont marqué le début de la maladie de ce bulbe. De la cornée, l'inflammation s'est propagée aux tuniques oculaires ; mais c'est surtout dans la région ciliaire que nous trouvons les lésions les plus étendues. Les corps ciliaires et la rétine elle-même dans son quart antérieur sont en pleine suppuration, tandis que dans le segment postérieur du globe les tuniques ont leur position normale et ne présentent pas de modification appréciable dans leur état.

Cette pièce présente au plus haut degré la concomitance de la cyclite et de la rétraction hyaloïdienne, et nous croyons que dans ce bulbe la relation de cause à effet entre l'inflammation du corps ciliaire et le décollement du corps vitré ne peut être mise en doute.

Un exsudat séro-albumineux coagulé sépare le vitré de la rétine.

Nous avons déjà vu un coagulum de même nature entre la sclérotique et la choroïde dans la pièce 174, et entre la choroïde et la rétine dans la pièce 18 ; nous l'avons vu réduit en grumeaux entre la rétine et le vitré dans toutes les pièces de la deuxième série ; nous allons enfin le retrouver dense, compacte, dur, entre le vitré décollé et sa loge, dans tous les bulbes de la troisième série.

Ces exsudats fortement albumineux ont été signalés par les auteurs. Ils sont « susceptibles de se coaguler par la chaleur ; cette coagulation peut même avoir lieu dans l'œil (vivant) ; on rencontre aussi dans ce liquide du sang, de la fibrine, des noyaux, du pigment, des molécules graisseuses et de la cholestérine[1] ».

Le vitré est *imbibé* de cet exsudat albumineux qui baigne toute sa surface ; aussi la coupe de l'œil était-elle uniforme, à première vue, de la pupille au cristallin ; mais après un séjour de quelques semaines dans un flacon de liquide de Muller, une des moitiés de la pièce se dépouilla peu à peu de son coagulum post-hyaloïdien, dont la désagrégation laissa flotter dans la cavité rétinienne le vitré opaque, solide et homogène. Ce fait me mit sur la voie du décollement.

Mon attention une fois éveillée sur ce point, je me laissai guider dans mes recherches par ce fil d'Ariane (le durcissement du contenu de la loge hyaloïdienne), et fus assez heureux pour découvrir de nouveaux décollements analogues à celui de la pièce 121.

Ce que je viens de dire de l'exsudat albumineux s'applique à tous les bulbes de la troisième série.

[1] Warlomont ; *Dictionn. encyclop. des Sc. méd.*, art. Rétine, 3e sér., tom. IV, pag. 191.

Pièce 164 (*fig.* 12).

Décollement hyaloïdien conique à sommet papillaire.

La maladie a débuté par un accès cornéen. Comme dans la pièce précédente, l'inflammation de la cornée a été le point de départ d'une inflammation aiguë des parties voisines et du tissu hyaloïdien.

Le décollement du corps vitré a donc ici la même origine que dans la pièce 121.

La lésion cristallinienne est le point le plus intéressant de ce bulbe. Si l'inflammation du tissu cristallinien était décrite par les auteurs, je penserais que cette pièce en renferme un exemple des plus nets, et, sans mon désir d'éviter par-dessus tout le reproche de m'être livré à de la fantaisie scientifique, je n'hésiterais pas à dire qu'il y a ici *fonte purulente du cristallin*, ou, en d'autres termes, *lenticulite* suppurée.

Pièce 165 (*fig.* 13).

Décollement hyaloïdien postérieur.

La rétraction de la vitrine a eu pour cause une inflammation chronique des corps ciliaires.

La déformation du bulbe et la diminution assez sensible de son volume semblent indiquer un début de phthisie du globe.

Pièce 158 (*fig.* 14).

Décollement hyaloïdien postérieur consécutif à une irido-cylite.

L'inflammation des tuniques s'est étendue au cristallin. La lentille et sa capsule étaient en voie de suppuration au moment de l'énucléation. Cette *capsulo*-LENTICULITE coïncide avec la présence d'un foyer purulent dans le vitré, en arrière du cristallin et près de la cristalloïde (Voir *fig.* 14).

Pièce 278 (*fig.* 15).

Décollement hyaloïdien postérieur consécutif à une inflammation chronique de l'iris et des corps ciliaires.

On remarquera que la rétraction de la vitrine est surtout accentuée à gauche, et que c'est là précisément le siége des lésions inflammatoires les plus profondes des tuniques oculaires.

De cette coïncidence, il semble résulter que l'inflammation s'est propagée du corps ciliaire à la vitrine, et que l'hyalitis a été la cause immédiate de la rétraction du corps vitré.

Pièce 112 (*fig.* 16).

Le décollement affecte une forme que nous n'avons pas encore signalée. Le corps vitré n'est détaché de la rétine que dans la moitié de sa surface; sa coupe est triangulaire, et la vitrine adhère encore à sa loge par un des côtés du triangle. Nous nommerons « *latéraux* » les décollements de ce genre.

L'affection primitive est apparemment une inflammation atrophique de l'appareil vasculaire irido-cyclo-choroïdien. C'est là qu'il faut chercher la cause du décollement hyaloïdien.

L'hyalitis a provoqué la formation d'adhérences entre la rétine et le vitré, et la tunique nerveuse a suivi le corps hyaloïde dans son décollement, ainsi que le montre la *fig.* 16. Nous avons déjà vu que pour la plupart des ophthalmologistes ce mode de production du décollement rétinien était fréquent ; il est plus exact de dire qu'il constitue une exception et implique la formation d'adhérences anormales ou pathologiques entre la limitante et la surface hyaloïdienne.

Pièce 53 (*fig.* 17).

Décollement latéral consécutif à la pénétration dans l'œil d'un fragment de capsule.

La rétraction du vitré est ici considérable. La vitrine décollée représente à peine (sur la coupe) un sixième de la masse totale. Nous retrouvons dans ce bulbe une *capsulo*-LENTICULITE suppurée. Le processus inflammatoire du cristallin est dans ce bulbe d'une netteté telle que le doute est à peine possible. Non-seulement, en effet, le contenu de la capsule est en certains endroits franchement purulent, ce que l'on pourrait attribuer à une simple capsulite

suppurée, mais encore le tissu lenticulaire lui-même est çà et là en voie évidente d'inflammation ; quelques points de sa coupe présentent les reflets rouges d'une infiltration sanguine, et l'examen histologique nous y a fait découvrir des globules du sang plus ou moins altérés et déformés et des pyocytes. Nous avons donc le droit de dire que la preuve est acquise, et que dans cette pièce nous avons pris la lenticulite sur le fait.

Pièce 126 (*fig.* 18).

Outre un décollement latéral, la pièce 126 nous montre encore son corps vitré détaché en avant de l'iris, de la collerette et du cristallin, qui ont disparu sans laisser la moindre trace.

La panophthalmie de ce globe eut pour cause la pénétration d'un grain de plomb qui traversa le segment antérieur de part en part.

Cette pièce ouvre la série des décollements antérieurs. Dans les *fig.* 18, 19, 20 et 21, le cristallin et sa capsule manquent ; cette disparition de l'appareil lenticulaire ne peut se faire sans que la cristalloïde postérieure se décolle du corps hyaloïde et de la collerette.

Pièce 160 (*fig.* 19).

Double décollement antérieur et postérieur consécutif à la blessure de l'œil par une explosion de mine.

Le décollement peut vraisemblablement être attribué au traumatisme. La perte instantanée de la vision nous fait supposer que le vitré s'est décollé immédiatement après l'ouverture de la chambre antérieure par l'éclat de pierre qui a pénétré dans le globe.

Le mécanisme de ce décollement rapide est d'une interprétation facile : l'humeur aqueuse s'est échappée par la plaie cornéenne ; le cristallin, atteint par le corps étranger, a subi des déplacements de totalité qui ont modifié ses rapports avec le vitré ; celui-ci s'est projeté en avant, et sa partie postérieure s'est détachée de la rétine pendant qu'un exsudat suintait des vaisseaux rétiniens et se logeait derrière la surface hyaloïdienne.

La rétraction du corps hyaloïde serait donc ici postérieure en date au décollement.

Pièce 91 (*fig.* 21).

Double décollement antérieur et postérieur consécutif à une irido-cyclite.

Au début de l'affection oculaire, nous trouvons des pustules varioliques sur la cornée. C'est de là que l'inflammation s'est étendue de proche en proche et a amené les lésions multiples déjà décrites dans ce bulbe.

Pièce 172 (*fig.* 21).

Double décollement antérieur et postérieur.

L'observation du malade nous faisant défaut, nous essayerons de rétablir, par hypothèse, l'histoire de ce décollement. L'état de la cornée suppose une destruction ancienne de cette membrane par un abcès, un ulcère ou un traumatisme.

La production d'un staphylôme antérieur et la disparition de l'appareil cristallinien ont créé devant le vitré une cavité dans laquelle il s'est engagé, tandis qu'en arrière il se détachait de la rétine. Dans ce mouvement de propulsion en avant, le corps vitré, ne pouvant rompre ses adhérences à l'ora serrata, a tiraillé la limitante, et la tunique nerveuse s'est dédoublée.

Pièce 74 (*fig.* 22).

Cette pièce nous montre le vitré réduit à sa plus simple expression ; il ne reste en effet de ce corps que sa trame, étendue sous forme d'une lame peu épaisse d'un côté à l'autre de l'œil, au niveau de l'ora serrata.

La maladie oculaire a succédé à une fièvre éruptive. Le décollement antérieur est dû à une iridito-cyclite plastique ; les produits d'inflammation se sont fait jour entre le cristallin et le vitré, qu'ils ont ainsi décollés.

La rétraction de la vitrine est poussée à un degré extrême qui nous montre à quel volume peut descendre le corps hyaloïde

dépouillé du liquide qui normalement l'imbibe, et auquel il doit sa forme et son volume.

§ V.

RÉCAPITULATION GÉNÉRALE.

Si nous ajoutons à nos vingt-deux pièces les observations de MM. Iwanoff, Knapp, Vacca, Brière, Galezowski et Noyes, nous obtenons un total de trente décollements hyaloïdiens.

Sur ces trente cas, il en est quatre dans lesquels nous n'avons pu déterminer avec précision la forme du vitré. Dans les vingt-six autres, nous avons observé huit fois le décollement conique à sommet papillaire (Knapp, et O. P. I, II, III, VII, X, XI et XII); deux fois le décollement conique à sommet extra-papillaire (Iwanoff, Noyes); une fois le décollement conique à sommet situé sur l'axe de l'œil, mais sur un plan antérieur à celui de la papille (O. P. IX); douze fois le décollement postérieur (Brière, et O. P. IV, V, VI, VIII, XIII, XIV, XV, XIX, XX, XXI, XXII); une fois le décollement antéro-latéral (O. P. I); trois fois le décollement latéral (O. P. XVI, XVII, XVIII); six fois le décollement antérieur (O. P. X, XVIII, XIX, XX, XXI, XXII).

Les causes de ces décollements vitrés ont été : quatre fois la myopie (Brière et Galezowski, I, II, III); trois fois des traumatismes (Iwanoff, Noyes, O. P., V, VIII, XIV, XVII, XVIII, XIX); deux fois des pustules varioliques (O. P. XI, XX), quatre (?) fois des lésions inflammatoires de la cornée transparente (Vacca? O. P. X, XII, XXI); dix fois une irido-cyclite (Knapp, O. P. I, II, III, VI, IX, XIII, XV, XVI, XXII).

Dans presque tous les cas nous avons trouvé, à l'examen nécropsique, les corps ciliaires enflammés. Tantôt la cyclite était l'affection primitive, tantôt elle n'était pour ainsi dire qu'une

seconde étape de l'inflammation, qui d'un point quelconque du globe se propageait vers le corps vitré. La cyclite était alors le trait d'union entre la kératite, par exemple, et l'hyalitis.

L'inflammation du vitré joue certainement un rôle important dans la genèse des rétractions hyaloïdiennes, et par conséquent dans l'étiologie du décollement du corps vitré. Nous supposons qu'elle agit de deux façons : 1° en modifiant les propriétés de la vitrine et diminuant son pouvoir d'imbibition ; 2° en transformant le tissu vitré en tissu fibreux rétractile.

Les ophthalmologistes ont exagéré jusqu'à aujourd'hui l'importance du synchisis et surtout du ramollissement partiel, qu'ils ont confondu avec le décollement hyaloïdien. Il est temps de faire cesser cette confusion et de remettre chaque chose en sa place. Je ne nie pas la possibilité du synchisis ; la *fig.* 8 de la Planche ci-jointe en offre un exemple, et tous les oculistes savent que chez le vieillard le corps hyaloïde subit une transformation qui, le rendant semi-fluide, facilite notablement son issue dans les opérations de cataracte. Mais il est bien évident qu'en décrivant des ramollissements de la partie postérieure du vitré, les auteurs ont fait fausse route et ont pris un exsudat post-hyaloïdien pour un synchisis partiel.

A l'encontre des auteurs qui regardent le décollement rétinien comme une complication constante du décollement du corps vitré, nous admettons que la rétine reste souvent adhérente à la coque oculaire.

Le décollement choroïdien nous paraît mériter, dans la pathologie de l'œil, une place plus grande que celle qui lui est généralement accordée.

Parmi les lésions concomitantes avec le décollement hyaloïdien dans nos pièces, nous signalons comme surtout intéressante l'inflammation du tissu cristallinien : la *lenticulite*.

Je dirai enfin, en terminant cette partie, que malgré mes efforts pour étudier le sujet sous toutes ses formes et analyser le plus minutieusement possible les matériaux à ma disposition, je crains cependant d'avoir fait des omissions et laissé des lacunes regrettables. Je répéterai donc ici pour me justifier ce que j'ai dit en tête de mon travail : ceci est l'œuvre d'un élève.

TROISIÈME PARTIE

SYNTHÈSE.

Description méthodique du Décollement hyaloïdien.

Le décollement hyaloïdien se définit : « La cessation de contact entre la surface du vitré et les parois de sa loge ».

Cette affection, méconnue par les ophthalmologistes jusqu'en 1867, est fréquente. Elle est rarement primitive, mais elle complique un grand nombre de maladies oculaires.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

Classifions les causes du décollement hyaloïdien, en prenant pour base leurs analogies d'action.

Dans un premier groupe, nous placerons les causes qui agissent en soustrayant une partie du vitré ; ce sont : l'aspiration de l'*humeur* vitrée faite dans un but thérapeutique, l'issue de la vitrine pendant une opération pratiquée sur l'œil, la chute d'une portion du corps hyaloïde par une plaie accidentelle du globe ; en un mot, tous les traumatismes *qui sont suivis d'une perte quelconque de vitrine.*

Nous ferons un second groupe des causes qui rompent l'équilibre entre le volume du corps vitré et la capacité de sa loge, en dehors de toute issue ou rétraction de la vitrine.

La myopie trouve ici sa place avec le staphylôme postérieur ; à côté de la myopie viennent se ranger les sclérectasies, la buf-

thalmie, qui distendent la coque oculaire et la détachent du corps vitré inextensible. Nous ne croyons pas devoir séparer de ces affections celles qui, tout en laissant à la loge hyaloïdienne ses dimensions normales, diminuent le volume du vitré, les épanchements, par exemple, qui se logent entre la rétine et le corps hyaloïde, et comprimant ce dernier lui font perdre une certaine quantité du liquide emprisonné dans ses mailles. Les maladies générales, dyscrasiques, l'albuminurie entre autres, et les affections cardiaques ; en un mot, tous les états morbides qui s'accompagnent d'extravasations séreuses, appartiennent à la catégorie des causes du second groupe. Aux épanchements (séreux ou sanguins) se joignent les pseudoplasmes de toute nature développés sur la face interne de la loge hyaloïdienne.

Un troisième groupe de causes comprend les altérations diverses du corps vitré qui en diminuent le pouvoir d'imbibition ou en amènent la rétraction. Ces modifications de la vitrine sont rarement primitives. Elles succèdent en général aux diverses maladies qui intéressent les tuniques oculaires, et surtout à l'iridocyclite. Dans ce groupe rentrent : 1° les traumatismes : contusion de l'œil, plaies superficielles du globe, plaies pénétrantes *sans issues hyaloïdiennes*, introduction d'un corps étranger dans le bulbe, etc ; 2° dans un autre ordre : les kératites, les pustules varioliques de la cornée, les abcès et ulcères cornéens, l'iritis maligne, l'hyalitis, etc., etc.

Étudions maintenant le mode d'action de ces causes du décollement vitré, que nous venons d'énumérer succinctement.

Qu'advient-il lorsqu'une portion de vitrine est extraite ou s'échappe de l'œil?

Les suites de l'issue varient avec la nature même du traumatisme ; on comprend aisément que l'aspiration de l'*humeur* vitrée au moyen d'une aiguille de Pravaz n'ait pas les mêmes conséquences que l'ablation d'une partie du corps hyaloïde, humeur et tissu réunis. Dans le premier cas, l'aspiration ne fait que vider

les mailles du corps vitré, la trame reste intacte dans la loge, prête à s'imbiber de nouveau des liquides qui la baignent. La vitrine retrouve alors rapidement son volume et ses propriétés, et le décollement qui avait suivi immédiatement la ponction aspiratrice (ainsi que nous allons le voir) disparaît dans un bref délai, sans laisser aucune trace. Supposons en second lieu qu'un spasme des muscles extrinsèques de l'œil ait fait jaillir du globe, par la chambre antérieure ouverte, une plus ou moins grande quantité de vitrine, le tissu hyaloïdien restant ne suffit plus à combler sa loge, et le décollement persiste tant que la reproduction d'un tissu nouveau ne vient pas remplacer la vitrine extraite. Nous voyons donc que les suites médiates d'une issue hyaloïdienne varient avec la nature de l'accident; mais, quelque soit le traumatisme, les conséquences immédiates sont toujours invariables.

Une portion quelconque de vitré ne peut sortir du globe sans que celui-ci s'affaisse aussitôt, par suite de l'insuffisance de son contenu. A ce moment, la pression intra-oculaire est diminuée en raison directe de la quantité de vitrine perdue, l'œil est flasque et dépressible. Il reprend ensuite son volume et sa tension normales avec une remarquable rapidité. Est-ce à dire pour cela qu'il y ait une reproduction du vitré? Nous ne le pensons pas. Voici comment nous interprétons ce phénomène : Sollicité par la tonicité de ses muscles extrinsèques, l'œil se distend graduellement; une extravasation séreuse prend aussitôt naissance et comble *ex vacuo* la cavité due à l'insuffisance du corps hyaloïde.

La tonicité musculaire n'est probablement pas le seul agent de l'ampliation de l'œil, mais nous ne pourrions qu'émettre de simples hypothèses sur le rôle des parties ambiantes, capsule de Ténon, nerf optique, etc., et sur l'action des tuniques oculaires. Réservons donc pour plus tard la solution de ce problème anatomo-physiologique, et ne retenons que ce seul fait : la contraction *spasmodique* des muscles extrinsèques de l'œil vide le globe; leur contraction *tonique* contribue puissamment, au contraire, à sa

réplétion. Il n'y a pas là de contradiction. Le tonus des muscles droits n'a pour effet que d'élargir les diamètres de l'œil, sans faire éprouver au bulbe des tiraillements assez énergiques pour le déformer et l'aplatir. Il n'en est pas ainsi de leur contraction clonique, violente, spasmodique, qui attire le globe en arrière et le comprime contre la capsule de Ténon. La disposition anatomique des muscles droits rend parfaitement compte de ce double effet, contradictoire en apparence. C'est à son tendon orbitaire, sorte de poulie de réflexion, que chaque muscle droit doit de ne pas comprimer le bulbe tant que ses contractions ne dépassent pas leurs limites normales, et les funestes effets du spasme sont eux-mêmes enrayés, mais incomplétement, par ces tendons orbitaires, véritables *tutamina oculi*.

Les décollements dont nous venons d'étudier la genèse sont primitifs. C'est un de leurs principaux caractères ; il suffit pour les distinguer des décollements des deux autres groupes, qui sont presque toujours secondaires. Donnons à ces décollements le nom de *décollements par ablation*.

Passons aux décollements hyaloïdiens qui succèdent aux causes du second groupe. Nous allons voir qu'ils se subdivisent en deux classes : la première comprend les *décollements par compression* du vitré, la seconde les *décollements par ectasie* de la loge hyaloïdienne.

La pathogénie de ces deux sortes de décollements est basée sur la compressibilité du corps hyaloïde et sur son inextensibilité. En disant que la vitrine est compressible, je veux seulement constater que sous l'influence d'une pression extérieure elle peut perdre de son contenu liquide. Si donc, entre la rétine et le vitré, viennent se loger un exsudat, un épanchement, un pseudoplasme ou un corps étranger, un décollement hyaloïdien se produira et durera tant que persistera la cause. D'un autre côté, le corps vitré n'est pas extensible, et chaque fois qu'une ectasie agrandira la loge hyaloïdienne, le décollement se produira, à

moins toutefois qu'une hyperplasie de la trame du corps vitré n'accompagne la dilatation bulbaire.

Les décollements des deux premiers groupes n'impliquent pas nécessairement une altération du corps vitré. La vitrine, bien que détachée de sa loge, conserve souvent sa transparence, et l'ophthalmoscope ne décèle aucune anomalie dans sa structure. Il n'en est pas de même pour les décollements du troisième groupe. Ceux-ci, en effet, ne se produisent jamais en dehors d'une modification du corps hyaloïde, si légère qu'elle soit. Que le vitré puisse quelquefois garder son aspect normal, je ne saurais le nier ; mais le plus ordinairement il devient, en s'altérant, plus ou moins trouble. Dans nos pièces, nous avons vu que la vitrine parcourt ainsi une longue série de teintes, depuis les tons clairs les moins appréciables jusqu'à la coloration gris ou jaune foncé, unie à une opacité complète. Pendant que, sous l'influence de son état pathologique, la vitrine se rétracte, un exsudat post-hyaloïdien la remplace.

Un phénomène commun caratérise tous les décollements de ce groupe : le retrait du corps hyaloïde ; nous leur donnerons le nom générique de *décollements par rétraction.*

Nous décrivons donc, au point de vue de leur genèse, quatre sortes de décollements hyaloïdiens :

1° Décollement par ablation ;
2° Décollement par compression ;
3° Décollement par ectasie ;
4° Décollement par rétraction.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le corps vitré prend, en se décollant, les formes les plus variables en apparence, mais pouvant en réalité être ramenées à deux types principaux, suivant que l'adhérence de la vitrine à la papille du nerf optique résiste ou se rompt. Dans le premier

cas, le décollement est *conique ;* il est *postérieur* dans le second.

Nous avons observé sept cas de décollement conique simple ou plus ou moins modifié. Le décollement conique simple est celui dans lequel le vitré, pédiculé sur la papille, reste en contact avec le segment antérieur de sa loge, de l'ora serrata au pôle postérieur du cristallin. La séparation complète du vitré et de l'ora est extrêmement rare ; nous ne l'avons pas notée une seule fois.

MM. Iwanoff et Noyes ont décrit un décollement conique à sommet extra-papillaire, mais cette forme est exceptionnelle, et, pour qu'elle se produise, il est indispensable que des adhérences pathologiques aient intimement uni la vitrine en un point quelconque de la limitante interne.

Le décollement postérieur ne s'étend pas toujours jusqu'à l'ora serrata. Quelquefois, au contraire, il se rapproche des corps ciliaires. Il arrive aussi que le décollement n'est pas symétrique ; ses limites antérieures s'éloignent alors inégalement de la papille et décrivent une courbe flexueuse.

Dans les pièces 112, 53 et 126 de la collection de M. le professeur Gayet, j'ai trouvé le vitré détaché de la rétine d'un seul côté de la coupe oculaire, et j'ai nommé *latéraux* ces décollements, qui sont dessinés dans les *fig.* 16, 17 et 18 de la Planche ci-jointe. Cette variété de décollement est due à des adhérences pathologiques unissant la vitrine à sa loge, ou encore au refoulement par l'exsudat antirétinien du vitré rétracté et détaché de la limitante.

On dit que le décollement est *antérieur* lorsque le corps vitré s'est détaché de la cristalloïde et de la collerette. Nous en avons dessiné un exemple typique dans la *fig.* 22 de notre Planche. Si la cristalloïde reste accolée à la facette hyaloïdienne, et que le vitré se sépare uniquement de la collerette et des corps ciliaires (*fig.* 1), le décollement prend le nom de décollement *antéro-latéral.* Cette forme est fréquente dans l'hydropisie des chambres antérieure et postérieure.

En résumé, considéré dans sa forme, le décollement hyaloï-

dien est : 1° antérieur ; 2° antéro-latéral ; 3° latéral ; 4° postérieur ; 5° conique.

L'anatomie pathologique du décollement hyaloïdien comprend l'état du vitré et celui des tuniques oculaires et des milieux dioptriques. Ce serait vouloir écrire toute l'histoire anatomo-pathologique de l'œil, que d'entreprendre la description des lésions qui accompagnent le décollement du corps vitré ; nous savons en effet que la plupart des maladies des yeux se compliquent assez fréquemment de rétraction hyaloïdienne. Je ne m'appesantirai donc pas sur les lésions concomitantes au décollement, me contentant de les indiquer et d'insister sur quelques points spéciaux.

Le décollement hyaloïdien primitif est rare ; je ne parle pas, bien entendu, de celui qui survient dans les expériences sur les animaux ; la maladie seule rentre dans le cadre de la troisième partie de ce travail. On observe le décollement primitif dans les traumatismes qui sont suivis d'une perte quelconque de vitrine.

L'anatomie pathologique de cette affection varie avec la nature de la cause. Le décollement par aspiration ne présente même pas, à proprement parler, de lésions anatomo-pathologiques : la trame hyaloïdienne vidée par la ponction s'imbibe et son volume se reforme rapidement. Si l'aspiration extrait une trop grande quantité de liquide, l'adhérence de la vitrine à la papille se rompt, et le décollement est postérieur, tandis qu'il est conique si l'aspiration est de petite importance ; à cela se réduit, la plupart du temps, l'anatomo-pathologie du décollement par aspiration. Il arrive cependant que l'hyalitis succède au traumatisme ; l'inflammation du vitré peut alors se résoudre, mais on voit aussi la suppuration envahir le tissu hyaloïdien.

Le décollement par issue ou extraction est une affection plus sérieuse que la forme précédente ; l'hyalite suppurée n'est pas rare, et les tuniques vasculaire et nerveuse ressentent fréquemment le contre-coup de la brusque modification survenue dans le segment postérieur de l'œil. La rétine se décolle, et la choroïde elle-même se détache parfois de la sclérotique.

Je n'ai pas à faire ici l'anatomie pathologique de l'hyalitis, et en général des lésions qui compliquent le décollement hyaloïdien. Qu'il me suffise donc de signaler ici les deux faits suivants : 1° la migration dans la vitrine de leucocytes venus des vaisseaux voisins, se transformant en éléments fusiformes et fibrillaires, et constituant par leur réunion un véritable tissu membraneux (cette migration a été démontrée par M. Pagenstecher dans les *Archives für Augen und Ohrenheilkunde*) ; 2° la formation de vaisseaux dans la substance même du corps vitré : une observation très-intéressante en a été publiée par mon collègue d'internat, M. Durand, sous l'inspiration de M. le professeur Gayet.

Quand le vitré s'est décollé et n'est plus séparé de la rétine que par un exsudat liquide, il est mobile dans la cavité rétinienne, et les moindres mouvements de l'œil le déplacent dans tous les sens. Cette mobilité disparaît lorsque l'exsudat post-hyaloïdien est assez fortement albumineux pour se coaguler dans l'œil vivant. La persistance du pédicule papillaire a pour effet de limiter les oscillations de la vitrine. Ce pédicule offre une certaine résistance ; nos dessins le montrent persistant encore sur des globes dont le vitré présente une atrophie déjà considérable, et ayant réduit à moins de sa moitié le volume de la masse hyaloïdienne.

Nous pourrions conclure de là que dans les décollements par aspiration la forme conique est la règle, parce qu'elle ne retire jamais la moitié de l'*humeur* vitrée par une ponction faite dans un but thérapeutique, la seule dont nous ayons à nous occuper en ce moment.

Que devient le corps hyaloïde au milieu du liquide séreux qui le baigne ? D'après M. Abadie, « il subit une sorte de tassement, un commencement d'organisation surtout marqué dans le voisinage de la surface décollée ». Sa transparence s'altère, sa structure intime se modifie ; qu'il y ait migration leucocytique, prolifération cellulaire et transformation des éléments figurés en fibrilles fibreuses, ou que le processus soit tout autre, le vitré se durcit, s'opacifie et se rétracte. Ainsi donc, la rétraction de la vitrine, qui, nous allons le voir, est ordinairement la cause

du décollement, on est aussi l'effet dans quelques circonstances. Ce n'est pas à dire pour cela que le vitré ne reste jamais intact dans le liquide qui l'environne ; il en est heureusement ainsi dans bien des cas, et c'est à la persistance de cette intégrité que les opérés de cataracte doivent la conservation de leur vue après une issue de vitrine.

La rétraction du vitré n'est connue que depuis quelque temps. Primitive lorsqu'elle succède à un traumatisme, elle est ordinairement secondaire, et sa cause est dans les lésions des tuniques oculaires, lésions qui retentissent sur l'état du vitré et se propagent à sa trame.

Parmi les affections qui coïncident avec la rétraction de la vitrine, lorsqu'on fait l'examen nécropsique d'un bulbe malade, il convient de noter en première ligne l'inflammation du segment antérieur de la tunique vasculaire : l'iridocyclo-choroïdite. Il y a, nous n'en doutons pas, relation évidente de cause à effet entre l'inflammation aiguë ou chronique, purulente, séreuse ou plastique de la région ciliaire, et le ratatinement du corps hyaloïde. L'anatomie nous fournit la raison de ce fait pathologique. Nous savons en effet que c'est au niveau de l'ora serrata, sur une étendue d'un centimètre environ, que le vitré a ses connexions les plus intimes avec la loge hyaloïdienne. On peut croire qu'il existe en ce point des voies de communication, lacunes ou vaisseaux lymphatiques, entre la vitrine et la coque oculaire, et que ces voies jouent un rôle important dans la nutrition du corps vitré : c'est ainsi que nous expliquons le retrait hyaloïdien consécutif à une atrophie de la loge, sans inflammation des tuniques.

En l'état actuel de nos connaissances sur le décollement hyaloïdien, nous ne saurions préciser le rapport qui unit ce décollement aux altérations que nous avons vues coïncider avec lui dans nos vingt-deux observations.

Les lésions concomitantes avec le décollement hyaloïdien sont : les choroïdites, les iritis, les cyclites ; les kératites diffuse, pus-

tuleuse, phlegmoneuse etc.; les staphylômes de la cornée, de la sclérotique, de la papille (l'excavation de la papille); les rétinites; les décollements rétinien et choroïdien; les cataractes; la capsulite et la lenticulite; la sclérite et l'épisclérite; les hémorrhagies rétiniennes et choroïdiennes, et enfin divers pseudoplasmes.

Les affections du vitré que l'on trouve ordinairement dans les yeux atteints de décollement sont l'hyalitis, la transformation fibrillaire de la vitrine, et en un mot toutes les maladies du corps hyaloïde qui entraînent le ratatinement de la vitrine.

Il nous reste à parler de l'exsudat extra-hyaloïdien. Cet exsudat varie selon sa cause. S'il est né sous l'influence d'un état dyscrasique du sang, il emprunte à la dyscrasie ses caractères. C'est ainsi qu'il sera tantôt séreux, tantôt séro-albumineux; s'il renferme de l'albumine, la quantité qu'il en contient est plus ou moins grande suivant les cas; sa concentration est quelquefois portée à un tel degré que quelques auteurs ont constaté sa coagulation dans l'œil vivant. L'épanchement consécutif à une gêne mécanique de la circulation a les mêmes caractères que les collections séreuses du même genre de la plèvre ou du péritoine. L'exsudat extra-hyaloïdien tient parfois en suspension des éléments figurés : cellules lymphoïdes, globules du sang, pyocytes; etc.; sa transparence se modifie alors en raison de la nature et de la quantité de ces éléments. Si le décollement a pour point de départ une hémorrhagie, les reliquats du caillot sanguin se désagrégent dans l'exsudat, qu'ils troublent et qui devient fibrineux.

Un fait important à noter, c'est l'imbibition du vitré par le liquide extra-hyaloïdien. Nous l'avons signalée *post mortem* dans un grand nombre de nos observations, et nous avons fait cette remarque qu'il faudra toujours prévoir la possibilité d'un décollement quand, à l'ouverture d'un bulbe, surtout s'il a été conservé dans une solution coagulant l'albumine, la coupe de l'œil présentera une surface dure, grisâtre, uniforme de la papille au cristallin. Dans ces cas, en effet, une dissection attentive

démontrera souvent (comme dans nos propres observations) l'existence d'un exsudat parfaitement séparable du corps hyaloïde décollé.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC.

Les symptômes du décollement hyaloïdien sont subjectifs et objectifs. C'est dans cet ordre que nous allons les étudier.

A. *Symptômes subjectifs.* — Ils peuvent manquer complétement. Le décollement n'entraîne pas nécessairement une modification dans la structure et la transparence de la vitrine ; rien ne sera donc changé dans les fonctions de l'œil lorsque, le corps vitré conservant sa limpidité, l'exsudat extra-hyaloïdien, parfaitement clair, n'apportera aucune gêne au passage de la lumière. On comprend aisément, dès-lors, qu'un opéré de cataracte puisse être porteur d'un décollement du corps vitré, tout en ayant une vision aussi bonne que le permet l'extraction du cristallin.

Pour que le décollement hyaloïdien se manifeste au malade qui en est atteint, il faut que la vitrine soit altérée ou que l'exsudat soit plus ou moins trouble. Nous faisons, pour le moment, abstraction des lésions concomitantes, et ne nous occupons que des symptômes propres au décollement.

De ces symptômes, le premier qui attire l'attention du malade, c'est la diminution de l'acuité visuelle : « *sa vue baisse* ». Cet affaiblissement de la puissance visuelle est en rapport direct avec l'opacité des milieux dioptriques ; si cette opacité est absolue, $S = 0$.

La perte de la vue est exceptionnelle dans le décollement hyaloïdien non compliqué ; elle est au contraire la règle dans le décollement rétinien. Cette règle a cependant ses exceptions, car « la perception visuelle, ainsi que de Græffe et Bowmann l'ont constaté, peut se conserver, malgré l'accumulation du liquide entre la rétine et la choroïde[1] ». Il est probable que la percep-

[1] Warlomont ; *Dict. encycl. des Sc. méd.*, 3e série, tom. IV, pag. 192; art. RÉTINE.

tion *quantitative* seule a pu être notée concurremment avec un décollement rétinien, la perception *qualitative* étant entièrement abolie. Nous admettons bien qu'un malade atteint d'une affection aussi grave puisse distinguer encore la lumière de l'obscurité, mais il nous semble difficile de croire qu'il ait toujours la faculté de percevoir les couleurs et de voir les objets. La perception *qualitative* persiste au contraire dans la plupart des décollements hyaloïdiens primitifs et non compliqués.

La symptomatologie peut se borner à la simple diminution de l'acuité visuelle. Mais si la rétine ou la choroïde se décollent après le vitré, si les tuniques oculaires s'altèrent, si la vitrine s'enflamme et se rétracte, la vision disparaît. L'abolition de la vue n'est plus alors un symptôme du décollement hyaloïdien ; ce n'est pas à lui qu'elle doit être rattachée, mais à ses complications.

L'affaiblissement ou la perte de la vue sont quelquefois bornés à une région limitée du champ visuel. L'observation de M. Brière contient un exemple de scotome central ; celles de M. Galezowski, au contraire, relatent des rétrécissements concentriques du champ visuel. Le scotome, qu'il soit central, latéral ou concentrique, est dû à l'opacité du vitré ou, le plus ordinairement, à celle de l'exsudat. Réservant le nom de scotome pour les cas dans lesquels la vision est (momentanément) nulle en un point du champ visuel, nous donnerions volontiers le nom de *nimbus* à l'opacité nébuleuse qui voile souvent les objets et les fait voir comme à travers un nuage. M. Galezowski signale ce symptôme dans sa deuxième observation. « M. M..., dit-il, m'avait déclaré que tous les objets lui paraissaient *ondulés*, *diffus*, et *comme noyés dans de l'eau.* »

Le corps vitré décollé n'est pas immobile dans sa loge, il est constamment ballotté par les moindres mouvements de l'œil, et sa surface présente alors des ondulations que le malade perçoit très-nettement. Cette sensation de membranes flottantes est inappréciable si le vitré est sain, mais elle est très-marquée lorsque la vitrine est louche.

Disons enfin que ces divers symptômes subjectifs apparaissent souvent avec rapidité. Le décollement hyaloïdien évolue promptement, mais sa formation n'*est presque jamais brusque*. J'insiste sur ce fait : l'apparition des symptômes du décollement hyaloïdien est ordinairement *rapide*; presque jamais elle n'est *brusque*.

Cette rapidité d'apparition des symptômes, pour être assez fréquente, n'est cependant pas un signe constant du décollement hyaloïdien, comme le veut M. Galezowski.

B. *Symptômes objectifs*. — La diminution de la pression intra-oculaire n'est pas constante. Dans le cas de M. Knapp, la tension était normale. M. Galezowski a noté deux fois la dureté du bulbe. La cause du décollement et les lésions concomitantes agissent sur la tension ; celle-ci diminue si aucune affection ayant pour effet de congestionner le globe ne coïncide avec le décollement. Dans le décollement par compression, la pression est accrue. Elle s'abaisse parfois au contraire dans d'autres cas, au point d'amener une déformation du bulbe, déformation visible surtout après l'énucléation. Il serait intéressant de rechercher si, dans les mouvements étendus, l'œil normal n'est pas déformé d'une manière sensible.

Depuis longtemps les ophthalmologistes faisaient du tremblement de l'iris un symptôme quasi-pathognomonique du synchisis. Quelques auteurs combattent aujourd'hui cette opinion. Nous trouvons plus juste d'attribuer ce symptôme au décollement hyaloïdien, et voici comment on peut, selon nous, expliquer sa production : Ballotté dans la cavité rétinienne par les mouvements de l'œil, le vitré ébranle le segment oculaire antérieur, auquel il est adhérent au niveau de l'ora serrata. Ces secousses, prononcées surtout dans le décollement postérieur, provoquent le tremblement de l'iris, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'humeur aqueuse et du cristallin. La lentille, on le sait, est en contact avec la face postérieure de l'iris ; d'autre part, elle est enchâssée dans la face antérieure du corps hyaloïde, dont elle suit les mouvements ; elle a donc une double action sur le trem-

blement irien, action immédiate ou de contact, action médiate transmise par la collerette cilio-cristallinienne aux procès, et de là à la membrane irienne.

Examen à l'ophthalmoscope. — Si les symptômes subjectifs sont nuls, l'examen à l'ophthalmoscope ne donnera généralement aucun résultat; mais comme on aura rarement l'occasion de procéder à des recherches ophthalmoscopiques en dehors d'une altération de la vision, nous allons supposer qu e le décollement s'accompagne de modifications dans les fonctions de l'œil en observation.

Le corps vitré *n'est pas visible* normalement, il le devient dès qu'il s'opacifie. L'oculiste qui examine un vitré dont la transparence est altérée, *voit* la vitrine, et quand cette vitrine est décollée, il la voit se mouvoir dans sa loge. L'aspect du fond de l'œil varie selon le cas. Chez le malade de M. Brière, « il était impossible de voir la papille et les régions péripapillaires. A ce niveau, l'œil armé du miroir ne rencontrait qu'une surface uniformément gris foncé. » Cette apparence était due au vitré ou à l'exsudat post-hyaloïdien ? L'histoire de l'affection semble démontrer que le scotome central était, dans cette observation, causé par l'opacité de l'exsudat. Au fur et à mesure que le liquide recouvre sa limpidité, la rétine redevient de plus en plus visible.

Nous pensons que ces symptômes ont une grande valeur et qu'ils sont fréquents dans le décollement postérieur. Pendant que l'opacité diminue et que le nimbus central s'atténue, « le disque blanc de la papille apparaît à l'observateur comme se montre parfois le soleil à travers une couche de nuages peu épaisse ».

La ligne circulaire concentrique à la papille décrite par M. Galezowski me semble devoir être attribuée au décollement conique peu étendu. La partie antérieure du décollement décrit une circonférence rapprochée de la papille, et cette ligne circulaire est grisâtre lorsque l'exsudat est louche. Le liquide se trouve en

petite quantité au niveau de la papille, à laquelle le vitré adhère encore, et les bords du décollement, vers lesquels s'accumule surtout l'exsudat, sont dès-lors nettement tranchés.

L'observation de M. Brière nous montre que le décollement hyaloïdien peut facilement être confondu avec le décollement rétinien. Recherchons quels sont les caractères différentiels qui permettent de les distinguer l'un de l'autre.

Remarquons en premier lieu que le décollement de la rétine n'est jamais postérieur. On écartera donc le diagnostic de cette lésion lorsque la surface décollée se trouvera au niveau de la papille.

Le décollement hyaloïdien conique est moins facile à reconnaître. Mais, pour être obscur, le diagnostic n'est pas impossible. La rétine décollée est toujours parcourue par ses vaisseaux ; tandis que la surface hyaloïdienne décollée n'est pas vascularisée, sauf de rares exceptions, les vaisseaux rétiniens ont une disposition particulière qui les ferait, en tout cas, reconnaître aisément et distinguer des capillaires de nouvelle formation auxquels peut donner naissance l'inflammation de la vitrine.

La rétine décollée présente des raies alternativement claires et obscures, résultant des plissements de cette membrane. La surface hyaloïdienne n'offre jamais de raies analogues ; elle est au contraire lisse, plane, uniforme.

Le décollement rétinien est incompatible avec la vision ; la perception qualitative n'est pas admissible dans cette affection ; on la constate fréquemment, au contraire, dans le décollement hyaloïdien.

Les signes fournis par les déplacements parallactiques forment un important élément de diagnostic ; c'est en effet grâce à eux qu'il est possible de se rendre un compte exact de la distance des plans occupés par la surface décollée et par les vaisseaux rétiniens.

Anamnestiques. — Les antécédents personnels et héréditaires d'un malade atteint d'une affection oculaire supposée être un

décollement hyaloïdien, doivent être notés soigneusement. La myopie, par exemple, se transmet héréditairement, et nous savons qu'elle est souvent le point de départ d'un décollement du vitré. Si le malade a été opéré d'une cataracte, on s'informera des accidents qui ont compliqué l'extraction du cristallin.

Lésions concomitantes. — Les symptômes du décollement hyaloïdien sont le plus souvent obscurcis par ceux de nombreuses lésions concomitantes. Lorsque la rétine est décollée concurremment avec le corps hyaloïde, la confusion est à peu près inévitable. L'opacité d'une grande partie du vitré masquerait le décollement hyaloïdien; un leucôme ou une cataracte serait un obstacle bien plus grand encore.

Certains états pathologiques, l'irido-cyclite entre autres, seront considérés comme établissant une présomption du décollement hyaloïdien, quand d'autres symptômes en feront soupçonner l'existence.

Nous n'avons parlé que des décollements dont le siége est dans le segment postérieur de l'œil; ceux qui occupent la partie antérieure de la région hyaloïdienne n'ont pas de symptômes spéciaux; nous ne nous y arrêterons pas.

PRONOSTIC.

Quelle que soit sa cause, le décollement hyaloïdien est une affection sérieuse.

Les décollements du premier groupe (décollements par ablation) sont les moins graves. La vue peut persister entière derrière eux, mais un danger est toujours en suspens sur elle. La vitrine peut s'enflammer ou s'altérer au contact de l'exsudat, la rétine peut se décoller. L'oculiste sera donc toujours réservé et ne garantira jamais la conservation de la vision, dans les cas même les plus bénins en apparence. Les décollements par extraction ou issue sont-ils curables? Oui, s'il est vrai que le corps hyaloïde se régénère après l'ablation d'une partie de sa trame.

Il ne nous est pas possible de nous prononcer sur ce point, les résultats obtenus par les expérimentateurs nous paraissant insuffisants.

Les décollements des autres groupes empruntent leur gravité à celle de leur cause. Nous avons pu voir par nos pièces que les lésions concomitantes sont toujours étendues et profondes, et que la cécité a toujours été constatée dans l'observation du malade.

Peut-être aura-t-on le droit d'espérer une amélioration lorsque, la maladie étant récente, on sera parvenu à enrayer la cause du décollement. Si la lésion est ancienne et que le vitré soit ratatiné, si les tuniques sont déjà désorganisées, la vue est fatalement perdue.

TRAITEMENT.

Le traitement sera causal et symptomatique ; l'hygiène de l'œil devra être soigneusement réglée.

Dans certains cas, le repos absolu et prolongé rendra de grands services au malade.

Si le décollement hyaloïdien complique une affection inflammatoire, une irido-cyclite par exemple, un traitement antiphlogistique énergique sera institué : vésicatoire ou séton à la nuque, ventouses Heurteloup, instillations répétées et à forte dose d'atropine, révulsifs *intus et extra*.

Quand une gêne circulatoire est le point de départ du décollement, on se trouvera bien des purgatifs, des diaphorétiques, des diurétiques. Nous conseillerions même une ou deux saignées pour rétablir le cours du sang et faciliter la résorption de l'exsudat en diminuant la réplétion du système circulatoire.

L'iridectomie est indiquée dans le décollement consécutif à un glaucôme ; on pourra pratiquer la sclérectomie si quelque raison fait repousser la section de l'iris.

La myopie exige des soins spéciaux qui rentrent dans le traitement prophylactique du décollement hyaloïdien.

Quand le décollement s'accompagnera d'une exagération nota-

ble de la tension intra-oculaire, et qu'on se sera assuré, à l'aide de l'ophthalmoscope, que le vitré n'est pas enflammé, on pourra faire de loin en loin, chaque quatre ou cinq jours, une ponction aspiratrice de la vitrine. Cette ponction sera préférée. dans tous les cas, à la discision de la surface du corps vitré au moyen d'une aiguille à cataracte.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos 5
Exposition du sujet 7

PREMIÈRE PARTIE.

CHAPITRE PREMIER.

Anatomie de la région hyaloïdienne 9
Rétine 9
Procès ciliaires 12
Collerette 12
Cristalloïde postérieure 19
Corps vitré 19
Canal hyaloïdien 30
Lymphatiques et capillaires sanguins du corps vitré 30
Connexions du corps vitré 31

CHAPITRE II.

Quelques mots sur la physiologie de la région hyaloïdienne 33
Des mouvements de totalité de l'œil 33
Circulation de l'humeur aqueuse 35
Usages de la collerette 36

DEUXIÈME PARTIE.

CHAPITRE PREMIER.

Aperçu historique 41

CHAPITRE II.

Le décollement hyaloïdien depuis Iwanoff.

Observation d'Iwanoff 44
— de Knapp 45
— de Vacca 46
— de Brière 47
Ire Observation de Galezowski 50
IIe — — 51
IIIe — — 52

Observation de Noyes. 53
— de Badal. 54

CHAPITRE III.

Observations inédites 56

CHAPITRE IV.

Recherches expérimentales 91

CHAPITRE V.

Étude critique du sujet 96
Définition 96
Fréquence du décollement hyaloïdien 97
Importance du décollement hyaloïdien 98
Critique des travaux des expérimentateurs 98
Critique des observations publiées depuis 1867 108
Observations inédites 119
Récapitulation générale 136

TROISIÈME PARTIE.

Étiologie et pathogénie 139
Anatomie pathologique 143
Symptomatologie et diagnostic 149
Pronostic 154
Traitement 155